



UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

Estudo retrospectivo sobre traqueostomia permanente como  
tratamento cirúrgico em cães com síndrome braquicefálica  
obstrutiva

NUNO MARIA FURTADO DE ANTAS ALMADANIM DE SIQUEIRA

CONSTITUIÇÃO DO JURÍ

Doutor José Manuel Chéu Limão  
Oliveira

Doutor Luis Miguel Alves Carreira

Doutora Lisa Alexandra  
Mestrinho

ORIENTADOR

Doutor Luis Miguel Alves  
Carreira

CO-ORIENTADOR

Doutor Bart Van Goethem

2016

Lisboa





UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

Estudo retrospectivo sobre traqueostomia permanente como  
tratamento cirúrgico em cães com síndrome braquicefálica  
obstrutiva

NUNO MARIA FURTADO DE ANTAS ALMADANIM DE SIQUEIRA

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CONSTITUIÇÃO DO JURÍ

Doutor José Manuel Chéu Limão  
Oliveira

Doutor Luis Miguel Alves Carreira

Doutora Lisa Alexandra  
Mestrinho

ORIENTADOR

Doutor Luis Miguel Alves  
Carreira

CO-ORIENTADOR

Doutor Bart Van Goethem

2016

Lisboa

## **Agradecimentos**

Ao Professor Doutor Miguel carreira, pela disponibilidade de me orientar na elaboração desta tese, pela ajuda, paciência e partilha de conhecimentos.

Ao Professor Doutor Bart Van Goethem, por me ter proposto este estudo, pela partilha dos casos clínicos pela ajuda na elaboração do inquérito e pelas fotografias disponibilizadas.

À Professora Doutora Isabel Neto, pela ajuda no tratamento estatístico.

Um agradecimento especial à minha avó Teresa, por todo o apoio neste meu período de estudos, pela sua generosidade e disponibilidade total para ajudar, sem ela não teria sido possível chegar até aqui.

Aos meus Pais e à Inês, por toda a força e educação, que se tem revelado útil no meu percurso e desenvolvimento, quer académico quer pessoal, obrigado!

Aos meus Tios (Augusto e Catarina) e primos (Teresa, António e Catarina), que tão bem me receberam durante vários anos enquanto estudava em Lisboa, um obrigado especial à minha tia Catarina por ser um exemplo de força e generosidade.

Um obrigado aos meus irmãos por serem um exemplo a seguir, pela união, pela entreaajuda e pela paciência.

A todos os amigos que fiz durante este percurso e ao qual deram um especial sentido.

Ao Doutor Luís Cruz por me ter concedido o estágio, no qual aprendi muito, pela sua partilha de conhecimentos e a sua entrega inspiradora à medicina veterinária.

Ao Doutor Erick Verreyne, por me ter proporcionado a melhor experiência profissional da minha vida, tendo-me recebido em sua casa, pela partilha de conhecimentos, por me dar a conhecer a medicina da conservação na sua forma mais autêntica e pela amizade.

Obrigado!



## Abstract

Due to the increasing popularity of the brachycephalic breeds, particularly the ones with more extreme conformation (e.g. French Bulldog), brachycephalic obstructive syndrome (BOS) cases tend to become more common. This retrospective study, reports long-term outcome of dogs that underwent permanent tracheostomy secondary to laryngeal collapse due to BOS. Data from 6 cases was collected from medical records of the University of Ghent Veterinary Hospital, over a 10-year period (2005-2015). Patients history was followed and reviewed including: Age when diagnosed with BOS, primary and secondary anatomic BOS changes, age when submitted to permanent tracheostomy, major and minor complications, animal health at the time of study, survival time, owners perception of the patients quality of life previously and after permanent tracheostomy. Complications occurred in all the patients, 66,67% of those had major complications, these underwent revision surgery at least once, however one of the patients had 4 revision interventions. One of the patients died acutely at home, which was thought to be due to asphyxiation. Mean survival time was 662 days. The owners reported an increase of 1,83, on a scale from 1 to 5, in the patient's quality of life posterior to the permanent tracheostomy. Permanent tracheostomy is a last resource therapy indicated in animals with laryngeal collapse stage III, clinicians and owners should expect complication, revision surgeries and cases of acute death.

**Key words:** Dog, Brachycephaly, Brachycephalic obstructive syndrome, BOS, tracheostomy, permanent, long-term, airways.



## Resumo

Com o crescente interesse nas raças com uma conformação braquicéfala extrema (e.g. Buldogues francês), o número de casos de síndrome braquicefálica obstrutiva (SBO) tende a aumentar. Este estudo retrospectivo descreve os resultados obtidos em cães traqueostomizados de forma permanente devido a colapso da laringe, secundária a SBO. Foram utilizados dados (n=6) do Hospital Veterinário da Universidade de Ghent, durante um período de 10 anos, (2005-2015). Toda a história clínica dos pacientes foi acompanhada incluindo: idade ao diagnóstico de SBO, alterações primárias e secundárias, idade à data da traqueostomia permanente, complicações, estado de saúde do paciente à data do estudo, tempo de sobrevivência, percepção do dono quanto à qualidade de vida do animal antes e após traqueostomia permanente. Ocorreram complicações em todos os casos, dos quais 66,67% tiveram complicações maiores, em todos estes houve necessidade de pelo menos uma revisão cirúrgica, tendo sido necessárias até quatro novas intervenções num dos casos. Um dos pacientes morreu de forma aguda com suspeita de asfixia por obstrução do traqueostoma. O tempo médio de sobrevivência após traqueostomia permanente foi de 662 dias. Segundo os donos os animais tiveram um aumento médio de qualidade de vida de 1,83 valores numa escala de 1 a 5. A traqueostomia permanente é um procedimento de recurso indicado em pacientes com colapso laríngeo de grau III, no entanto são espectáveis complicações, necessidade de revisão cirúrgica e em alguns casos morte aguda por asfixia.

**Palavras chave:** cão, braquicefalia, síndrome braquicefálica obstrutiva, SBO, traqueostomia, permanente, vias aéreas superiores.





# Índices

## Índice geral

<b>Agradecimentos .....</b>	<b>i</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>iii</b>
<b>Resumo.....</b>	<b>v</b>
<b>Índices .....</b>	<b>vii</b>
<b>Abreviaturas e símbolos .....</b>	<b>ix</b>
<b>Descrição dos estágios realizados .....</b>	<b>1</b>
<b>1. Embriologia, desenvolvimento, anatomia funcional e fisiologia das vias respiratórias superiores em cães braquicéfalos.....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 O Crânio.....</b>	<b>6</b>
1.1.1 Embriologia e desenvolvimento .....	6
1.1.2 Origem e definição de braquicefalia.....	7
<b>1.2 O Nariz e cavidades nasais .....</b>	<b>9</b>
1.2.1 Embriologia e desenvolvimento .....	9
1.2.2 Anatomia funcional e características dos braquicéfalos.....	10
<b>1.3 A Faringe e o palato mole .....</b>	<b>15</b>
1.3.1 Embriologia e desenvolvimento .....	15
1.3.2 Anatomia funcional e caraterísticas dos braquicéfalos.....	16
<b>1.4 A Laringe.....</b>	<b>17</b>
1.4.1 Embriologia e desenvolvimento .....	17
1.4.2 Anatomia funcional e caraterística dos braquicéfalos .....	18
<b>1.5 A Traqueia.....</b>	<b>21</b>
1.5.1 Embriologia e desenvolvimento .....	21
1.5.2 Anatomia funcional e características dos braquicéfalos.....	22
<b>1.6 Ventilação.....</b>	<b>24</b>
<b>1.7 Função termorreguladora das vias respiratórias superiores.....</b>	<b>25</b>
<b>2 Síndrome braquicefálica obstrutiva .....</b>	<b>27</b>
<b>2.1 Fisiopatologia da SBO .....</b>	<b>27</b>
<b>2.2 Diagnóstico .....</b>	<b>30</b>
2.2.1 Meios complementares de diagnóstico.....	32

<b>2.3 Tratamento .....</b>	<b>32</b>
2.3.1 Médico.....	32
2.3.2 Cirúrgico.....	33
<b>3. Traqueostomia permanente .....</b>	<b>34</b>
3.1 Indicação.....	34
3.2 Técnicas cirúrgicas de traqueostomia permanente .....	34
3.3 Cuidados e complicações pós-operatórias .....	37

**PARTE II – Estudo retrospectivo sobre traqueostomia permanente como tratamento cirúrgico em cães com síndrome braquicefálico obstrutivo. ....** Erro!

Indicador não definido.

<b>1 - Material e métodos.....</b>	<b>41</b>
<b>2 - Resultados.....</b>	<b>41</b>
2.1 Caracterização da amostra.....	41
2.2 Sintomatologia e complicações após traqueostomia permanente.....	43
2.3 Seguimento dos casos clínicos .....	45
<b>3 Discussão.....</b>	<b>48</b>
<b>4 Conclusão .....</b>	<b>56</b>

## **Índice de Figuras**

Figura 1- Ilustração do complexo faríngeo num embrião de mamífero. ....	5
Figura 2- Ilustração do complexo faríngeo. ....	5
Figura 3- Origem evolutiva dos ossos do crânio em mamíferos.....	6
Figura 4- Ilustração da forma de medição do ângulo crânio-facial e índice cefálico. ....	8
Figura 5- Imagem de diferentes conformações braquicéfalas. ....	9
Figura 6- Ilustração do nariz .....	11
Figura 7- Comparação entres narinas normais e estenose das narinas .....	12
Figura 8- Comparação entre vestíbulo nasal normal e estenose do vestíbulo nasal .....	12
Figura 9- Ilustração da cavidade nasal, dos cornetos nasais e meatos nasais. ....	14
Figura 10 - Nasofaringe de um cão saudável e um com SBO .....	15
Figura 11- Comparação da imagem de TAC em corte sagital da cabeça de um Pastor Alemão (A) e um Pug Carlin (B).....	15
Figura 12- Laringe saudável e colapsada.....	21
Figura 13 - Ilustração dos diferentes modelos da embriogénese da traqueia.....	22

Figura 14 - Ilustração da técnica de traqueostomia sem tubo oval descrita por Hedlund et al. (1982) .....	35
Figura 15 - Ilustração da revisão da técnica traqueostomia sem tubo oval descrita por (Hedlund, 1994).....	36
Figura 16 – Traqueostomia permanente, utilizando a técnica sem tubo oval. Legenda –.....	36
Figura 17 - Ilustração da técnica de traqueostomia permanente sem tubo com abas (Hedlund, 1991).....	37
Figura 18 – Paciente 6 submetido a cirurgia, devido a obstrução por pregas de pele.....	44
Figura 19 - Paciente 3 submetido a cirurgia de revisão, devido a estenose do traqueostoma..	45

## Índice de tabelas

Tabela 1- Incidência das afecções primárias e secundárias em cães com SBO. ....	29
Tabela 2- Prevalência de sinais clínicos em animais com SBO.....	31
Tabela 3– Peso e condição corporal à data da TP, gênero, afecções primárias e secundárias da SBO. ....	42
Tabela 4- Sintomatologia e cirurgias realizadas previamente à traqueostomia permanente....	42
Tabela 5- Idade e tempo entre o diagnóstico da SBO e a traqueostomia permanente, anéis removidos e tempo de hospitalização.....	43
Tabela 6- Tempo de vida após T.P., qualidade de vida antes e após T.P., estado do animal à data do inquérito .....	46
Tabela 7 - <b>Complicações, tratamento, internamentos e sintomatologia após traqueotomia permanente</b> .....	47
Tabela 8- Sintomatologia antes e após traqueostomia permanente.....	54

## Índice de Gráficos

Gráfico 1- Evolução da popularidade de quatro raças braquicéfalas, segundo os dados obtidos pelo Clube Português de canicultura (canicultura, 1999-2014) .....	48
Gráfico 2– Relação entre Idade à Traqueostomia Permanente e o tempo de sobrevivência após TP .....	52
Gráfico 3– Incidência de complicações na amostra .....	53

## Abreviaturas e símbolos

AKC- “Americana Kennel Club”

CC – Condição corporal

CL-II- Colapso laríngeo de segundo grau.  
CL-III –Colapso laríngeo de terceiro grau.  
CPC – Clube Português de Canicultura  
ELISA – “Enzyme-Linked Immunosorbent Assay”  
EN – Estenose das narinas  
EVN – Estenose do vestíbulo nasal  
Estaf.- Estafiectomia  
Htr- Hipoplasia da traqueia  
IC – Índice cefálico  
IV – Vias endovenosa  
IVL – Inversão dos ventrículos laríngeos  
n – Número de indivíduos da amostra  
Nar – Nasoplastia  
PM – Palato mole alongado  
PT – Protusão das tonsilas  
SBO – Síndrome braquicefálica obstrutiva  
S/I – Sem informação  
TAC – Tomografia axial computadorizada  
TP – Traqueostomia permanente  
T.T. – Traqueostomia temporária  
Ventr. – Ventriculectomia  
% - Percentagem  
= - Igual  
± - Mais ou menos  
↗ - Aumento  
↘ - Diminuição  
/- fração

## **Descrição dos estágios realizados**

Durante o período de estagio realizei um total de três formações distintas, duas em Clínica de Animais de Companhia, e um em Medicina da Conservação.

Os estágios de Clínica de Animais de Companhia foram realizados no Hospital Veterinário das laranjeiras (HVL) – Lisboa, durante 3 meses, e no Hospital Veterinário da Universidade Ghent (HVUG), durante 4 meses. No HVL o estágio foi realizado em turnos rotativos, com horários diurnos e noturnos. As atividades realizadas durante este estágio foram repartidas pelas diferentes áreas de acordo com a casuística presente e incluíram: medicina interna, cirurgia de tecidos moles, ortopedia, internamento/cuidados intensivos e imagiologia, as horas realizadas em cada área não foram contabilizadas já que dependiam da casuística presente. Colaborei em diversas consultas realizando sempre que possível a recolha da história pregressa, o exame físico e contribui para a realização de um plano de diagnóstico e acompanhei a terapêutica realizada pelo clínico, bem como a elaboração de meios complementares de diagnóstico tal como: Raio-x, ecografia e endoscopia . Auxiliei na realização de análises clínicas como bioquímicas, análises hematológicas, testes rápidos (ELISA) e pesquisa de parasitas externos, e tive a possibilidade de realizar vários procedimentos clínicos como: recolha de sangue, colocação de cateteres endovenosos, colocação e controlo de fluidoterapia, raspagens de pele e tricograma. Também acompanhei e colaborei na realização de diversas cirurgias de tecidos moles e ortopedia. Foi também da minha responsabilidade o acompanhamento dos animais internados, aos quais era realizado um exame físico regularmente.

NO HVUG existiu um carácter rotativo, onde a cada semana acompanhei diferentes serviços no hospital, incluindo: medicina interna, neurologia, dermatologia, cardiologia, anatomia patológica, imagiologia, cirurgia de tecidos moles, ortopedia, anestesiologia, etologia, cardiologia, internamento e cuidados intensivos. Fui responsável pela recolha da história clínica, exame físico e participava na discussão de cada caso clínico, bem como na elaboração de um plano de diagnóstico e terapêutica. Durante este período de estágio, recolhi e acompanhei alguns dos casos clínicos utilizados na presente dissertação. O estágio no HVUG teve também uma componente de clínica ambulatória de ruminantes, onde estive de serviço 24h durante um período de duas semanas. Esta componente foi realizada numa altura de alta incidência de partos de indivíduos da raça Blanc Bleu Belge, a qual apresenta elevadas taxas de partos distócicos. Assim sendo acompanhei a realização de 53 cesarianas, tendo auxiliado em 22 e executado com auxílio de outros alunos e de um clínico em 9. Também acompanhei outros serviços como: medicina interna, internamento e claudicações.

O terceiro estágio foi realizado em Medicina da Conservação, no Botswana, África do Sul e Zimbabué, versando sobretudo animais silvestres, mas apresentando também uma componente de pequenos animais e grandes ruminantes. Tive a oportunidade de acompanhar o Médico Veterinário Erick Verreyene. Nas saídas de campo, as atividades incluíram: captura de 6 girafas sub-adultas, 3 machos e 3 fêmeas, de uma reserva localizada na região de Limpopo e recolocação noutra reserva próxima, o estagiário acompanhou e auxiliou todo o processo de preparação, captura, transporte e libertação. Captura de 6 espécimes juvenis de rinoceronte-branco, na reserva de Orapa e Yoaening, com o objectivo de controlo anti-caça furtiva, foram colocados coleiras rádio-transmissoras, chips e marcação das orelhas para posterior identificação. Contagem aérea (por helicóptero) da fauna existente destas duas reservas, para estudos de biodiversidade. Captura de um elefante-africano, adulto, devido a presença de um abcesso numa pata, onde se fez a drenagem e limpeza da fistula seguido de antibioterapia. Captura para vacinação de 6 leões-africanos, num santuário de animais silvestres.

## **1. Embriologia, desenvolvimento, anatomia funcional e fisiologia das vias respiratórias superiores em cães braquicéfalos.**

As vias aéreas superiores constituem a porção condutora superior do sistema respiratório como define Getty, Grossman, and Sisson (2000) fazendo a distinção do sistema respiratório em: parte condutora e parte respiratória. A parte condutora tem a função de canalizar o ar desde o ambiente exterior até à parte respiratória (bronquíolos e alvéolos onde a hematose tem lugar). Esta porção condutora superior compreende: O nariz, as cavidade nasais, a cavidade oral, a faringe, a laringe e a traqueia extratorácica. O correto desenvolvimentos destas estruturas e suas funções tem grande importância na condução do ar do exterior para o sistema respiratório inferior. Existe uma estreita relação entre as vias respiratórias superiores e a anatomia do crânio. O síndrome braquicefálico obstrutivo abordado na presente dissertação, é determinado pela expressão de certos genes durante a embriogénese e posteriormente no desenvolvimento do cachorro.

A principal função do sistema respiratório como um todo é disponibilizar oxigénio para o metabolismo celular e remover o dióxido de carbono fruto desse metabolismo. O consumo de oxigénio e produção de dióxido de carbono dependem do índice metabólico do indivíduo (Cunningham, 2003). A taxa metabólica basal depende da massa corporal, pelo que animais de menor porte têm geralmente índices metabólicos mais elevados (C. White & Seymour, 2003). A taxa metabólica depende também de outros factores como do estado fisiológico, da atividade, da fase do ciclo reprodutivo, da idade e do género. Os gastos energético com a respiração são significativamente superiores em animais com patologia respiratória o que consequentemente leva a uma diminuição da energia disponível para o crescimento ou realização de exercício físico. Nos cães, a respiração tem também uma particular função de termorregulação devido à ausência de glândulas sudoríparas (Hellstrom & Hammel, 1967) .

Nos estados iniciais do desenvolvimento embrionário, ocorre a conversão da blástula, um aglomerado multicelular indiferenciado, em gástrula, através de um processo denominado de gastrulação. Inicialmente ocorre uma diferenciação das células em três camadas germinativas ou tecidos embrionários: a ectoderme, composta pelas células da camada germinativa exterior da gástrula; a endoderme, pela camada germinativa no interior da cavidade da gástrula e a mesoderme, localizada entre estas duas camadas. No final da gastrulação o embrião é uma estrutura em forma de disco, com uma orientação crânio-caudal definida pela linha primitiva (Gilbert, 2003; McGeady, Quinn, Fitz Patrick, & Ryan, 2006). Inicia-se de seguida a neurulação que corresponde ao espessamento da ectoderme na região da linha primitiva e que



vai originar a placa neural. As margens opostas da placa neural convergem e fundem-se, formando um canal denominado de tubo neural. A porção anterior do tubo neural forma o cérebro a porção posterior a medula espinhal (Gilbert, 2003; McGeady et al., 2006). Nesta fase surge um novo tipo celular entre a região dorsal do tubo neural e a ectoderme, a que se dá o nome de crista neural e tem origem ectodérmica. A crista neural é uma estrutura transitória já que as suas células migram para diversas regiões do embrião e originam diferentes tipos celulares como: os melanócitos, os neurónios, as células da glia, tecido ósseo e cartilágneo (Szabo-Rogers, Smithers, Yakob, & Liu, 2010). Estas quatro linhas germinativas celulares originam todos os tecidos da cabeça e pescoço. Logo após a formação do tubo neural a região do futuro cérebro é distinguível do restante que irá formar a medula espinhal e sofre uma série de subdivisões das quais resultam três vesículas encefálicas primárias: o prosencéfalo, o mesencéfalo e o rombencéfalo.

A região cefálica dá origem ao sistemas digestivo, nervoso e respiratório. O intestino primitivo divide-se em três partes: a porção cranial, média e caudal. Da porção cranial formam-se os arcos, bolsas e fendas faríngeas que darão origem ao sistema respiratório, esófago, estômago, fígado e pâncreas (Hyttel, Sinowatz, & Vejlsted, 2010; McGeady et al., 2006). A morfogénese das vias respiratórias superiores está intimamente ligada ao desenvolvimento do sistema esquelético do crânio e ao intestino primitivo cranial de onde tem origem (Pohunek, 2004).

Às três semanas de gestação inicia-se o desenvolvimento dos seis arcos faríngeos. Emergem numerosas saliências na superfície lateral da cabeça do embrião, sendo cada uma destas composta por um agregado de células embriologicamente distintas, com a superfície exterior revestida de ectoderme e a interior por endoderme, entre estas duas camadas estão as células mesenquimatosas da crista neural e da mesoderme. A ectoderme sofre invaginações formando as fendas faríngeas e a endoderme origina as bolsas faríngeas. A este conjunto de estruturas dá-se o nome de complexo faríngeo. Nos mamíferos as bolsas e as fendas não dão origem às fendas branquiais como ocorre nos peixes, mas sim às estruturas da garganta e do pescoço. O desenvolvimento dos arcos faríngeos dá-se no sentido crânio-caudal e no fim do primeiro mês de gestação, 4 dos 6 arcos já estão formados, sendo que o quinto e o sexto arcos são ainda rudimentares. Posteriormente, o quinto arco atrofia, enquanto que o quarto e sexto arcos se fundem, formando o complexo quarto-sexto arcos (McGeady et al., 2006) (Figura 1 & 2).

Figura 1- Ilustração do complexo faríngeo num embrião de mamífero.

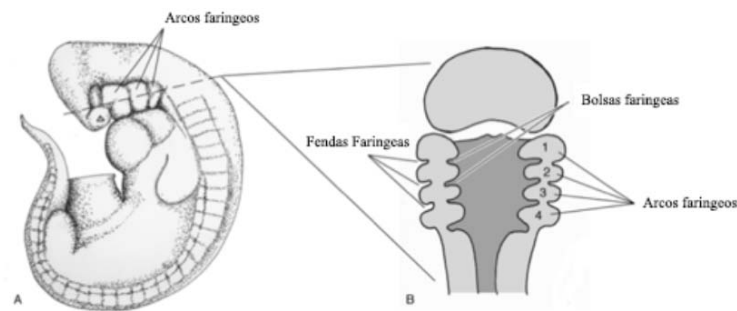
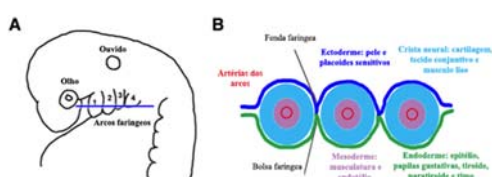


Figura adaptada de T. A. McGeady (2006). Ilustração de um embrião de mamífero às 4 semanas de gestação. A - demonstra a posição do complexo faríngeo. B - corte longitudinal da região cefálica e faríngea, demonstra as bolsas, os arcos e fendas faríngeas.

O complexo faríngeo dá origem à face, às cavidades nasais, à cavidade oral, à faringe, à laringe, às estruturas cervicais e ao ouvido (Couly, Coltey, & Le Douarin, 1993). Do primeiro arco faríngeo surgem um conjunto de 5 proeminências: os processos maxilares (par), os processos mandibulares (par) e o processo fronto-nasal (impar). A partir destes processos formam-se a maioria das estruturas da face, da mandíbula e do ouvido médio. No centro destas proeminências dá-se uma invaginação da ectoderme, denominada de estomódio. O estomódio funde-se com o fundo de saco do intestino primitivo cranial originando a membrana orofaríngea, formando o primórdio da cavidade bucal e da faringe cranial (Couly & Le Douarin, 1990; Hyttel et al., 2010), do primeiro arco faríngeo provém também os músculos masséteres e o palato secundário. O segundo par de arcos faríngeos dão origem a partes do hioides, algumas estruturas do ouvido médio, músculos da face e orofaríngeos. Do terceiro par tem origem o músculo estilofaríngeo e grande parte do osso hioide. Provém do complexo quarto e sexto arcos as seguintes estruturas: cartilagens cricoide, tiroide, aritenóide, cuneiformes e diversos músculos incluindo o cricotiroideu, o músculo levantador do véu do palato, os músculos constritores da faringe e os músculos intrínsecos da laringe (McGeady et al., 2006).

Figura 2- Ilustração do complexo faríngeo.



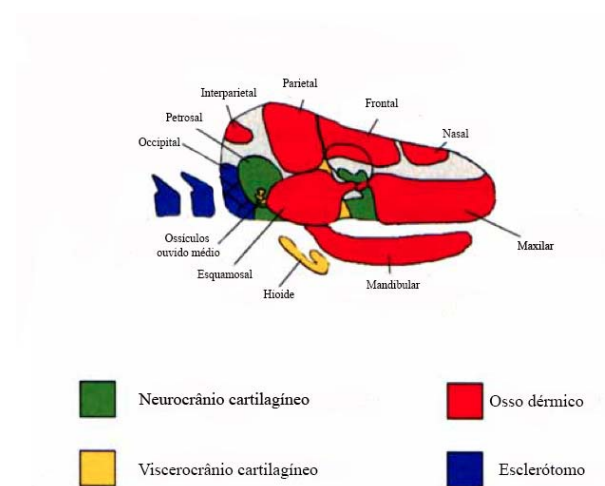
Adaptado de Hyttel et al. (2010) A- ilustração de um embrião, com cerca de quatro semanas, destacando o complexo faríngeo. B- Organização dos tecidos embrionários nos arcos faríngeos.

## 1.1 O Crânio

### 1.1.1 Embriologia e desenvolvimento

O desenvolvimento da região cefálica nos vertebrados superiores, envolve processos morfogênicos muito complexos, sendo esta uma das regiões anatómicas que mais se alterou com a evolução das espécies, associado ao aumento da complexidade e volume do cérebro e órgãos sensitivos (Couly et al., 1993). O crânio dos mamíferos é fruto de um processo evolutivo, no qual foram integrados progressivamente 4 componentes de diferentes origens, são eles: O neurocrânio cartilágneo, o viscerocrânio cartilágneo, o dermatocrânio e a região do occipital esclerótomo (Morriss-kay, 2001) (figura 3).

Figura 3- Origem evolutiva dos ossos do crânio em mamíferos



Adaptado de Morriss-kay (2001), componentes do crânio com diferentes origens evolutivas.

O crânio divide-se em duas partes: o neurocrânio, que envolve, suporta e protege o cérebro e o viscerocrânio, que suporta e rodeia as estruturas envolvidas na alimentação e na respiração. O neurocrânio é composto pela base do crânio, pelas cápsulas sensoriais e pela abóboda craniana. É formado por ossos endocondrais e dérmicos (intramembranosos), os primeiros compõem a base do crânio e os segundos abóboda craniana. Cedo no desenvolvimento embrionário, a base do crânio surge como uma lâmina de células indiferenciadas mesenquimatosas com origem perto do notocórdio, que condrificam e depois ossificam pelo processo endocondral formando o basicrânio. O basicrânio influencia a conformação craniofacial. A região occipital, que envolve o forâmen magno, é formada a partir do esclerótomo occipital, da mesma forma que as restantes vértebras (Mc Bratney-Owen, Iseki, Bamforth, Olsen, & Morriss-kay, 2008; Morriss-kay, 2001).

O desenvolvimento do viscerocrânio compreende 3 regiões diferentes: a região orbital, a região nasal e a região oral (Morriss-kay, 2001). As cartilagens que o compõem têm origem nos arcos faríngeos. Do primeiro arco faríngeo formam-se: a base do maxilar, as cartilagens de Meckel (base cartilaginosa da mandíbula), os ossículos do ouvido médio e parte do osso esfenóide. O segundo e terceiro arcos faríngeos contribuem para o osso hioide (Morriss-kay, 2001). Estudos utilizando marcadores em ratos e pintos, concluíram que o esqueleto que compõe estas estruturas tem origem na crista neural (Couly et al., 1993; Hyttel et al., 2010; Mc Bratney-Owen et al., 2008; Yoshidaa, Vivatbutsirira, Morriss-Kayb, Sagac, & Isekia, 2008). As primeiras estruturas visíveis são a proeminência impar fronto-nasal, e as proeminências pares maxilar e mandibular. As proeminências maxilares e fronto-nasal desenvolvem-se dorsalmente, enquanto as proeminências mandibulares se desenvolvem ventralmente. Estas 5 estruturas rodeiam o estomódio ou cavidade oral primitiva (Hyttel et al., 2010; McGeady et al., 2006; Szabo-Rogers et al., 2010). A partir da proeminência fronto-nasal formam-se 2 pares de espessamentos ectodérmicos, os placóides nasais que dão origem ao epitélio olfativo e os placóides cristalinos de onde provém o cristalino e outras estruturas do olho. (Hyttel et al., 2010; McGeady et al., 2006; Szabo-Rogers et al., 2010). Ambos os placóides produzem factores de crescimento, influenciando assim o desenvolvimento da face (Szabo-Rogers et al., 2010). A fase mais importante no desenvolvimento da face é a convergência e fusão das proeminências, dando-lhe forma. As proeminências maxilares estendem-se dorso-medialmente até se fundirem no plano médio formando os ossos maxilar e incisivo, mais tarde originam também os tecidos do lábio superior e bochechas. A proeminência fronto-nasal desenvolve-se e funde-se com a proeminência maxilar. Assim se forma a base estrutural da face, nos cães e na maioria das espécies esta convergência é visível por um sulco na linha medial, denominado de filtro (*philtrum*). As proeminências mandibulares convergem ventralmente e ao se fundirem dão forma à mandíbula (Hyttel et al., 2010; McGeady et al., 2006; Szabo-Rogers et al., 2010). O desenvolvimento do crânio só termina no início da fase adulta dos indivíduos.

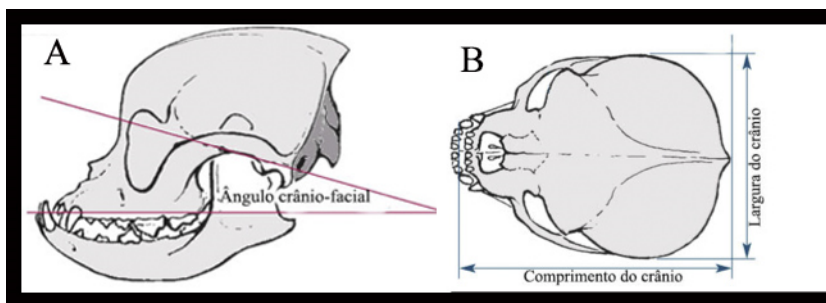
### **1.1.2 Origem e definição de braquicefalia**

Apesar da história das raças puras ser relativamente recente, estas apresentam uma diversidade fenotípica surpreendentemente elevada. Esta variabilidade inter-rácica contrasta com uma baixa variabilidade intra-rácica. Algumas raças puras foram selecionadas de forma a adquirirem aparências extremas, indo de encontro às tendências e requisitos dos estalões das raças e dos concursos de beleza canina (Vilà, Maldonado, & Wayne, 1999).

A diversidade da forma do crânio das raças caninas é superior à de todos os animais da ordem carnívora (Drake & Klingenberg, 2010), sendo classificada em 3 grandes grupos de acordo com as suas proporções crânio-encefálicas em: braquicefálicos, com o crânio largo e curto (e.g. Buldogue), mesocefálicos, com proporções do crânio equilibradas (e.g. Labrador Retriever) e dolicocefálicos, com o crânio estreito e longo (e.g. Galgo Afegão).

Existem duas formas de calcular as dimensões do crânio e a que grupo pertencem: o ângulo crânio-facial e o índice cefálico. O ângulo crânio-facial é o ângulo formado entre a base do crânio e a face. Cães com o ângulo crânio-facial entre 9-14° são considerados braquicefálicos, entre 19-21° mesocefálicos e no intervalo de 25-26° dolicocefálicos (Regodón, Vivo, Franco, Guillén, & Robina, 1993) (figura 4A). O índice cefálico (IC), indica uma proporção entre comprimento e largura do crânio:  $IC = \frac{\text{largura}}{\text{comprimento}} \times 100$  (figura 4B). O índice cefálico pode variar desde 42 (conformação extremamente dolicocefálica) até 87 (braquicefalia extrema), o lobo é definido como mesocefálico com um IC médio de 52 (T. Roberts, McGreevy, & Valenzuela, 2010).

Figura 4- Ilustração da forma de medição do ângulo crânio-facial e índice cefálico.



Legenda - A - medição do ângulo crânio-facial. B - cálculo do índice cefálico. Adaptado de Koch, Arnold, Hubler, and Montavon (2003)

Nos humanos a braquicefalia parece ser resultado de defeitos na zona de crescimento do crânio em desenvolvimento, quer fusão prematura da sutura coronal, quer defeitos na ossificação endocondral das sincondroses da base do crânio. Pensa-se que a braquicefalia é fruto de uma condrodysplasia caracterizada por uma anquilose precoce, das cartilagens epifisárias do basicrânio (Bingel & Sande, 1982; Cendekiawan, Wong, & Rabie, 2010). Esta característica terá sido selecionada artificialmente no caso dos cães braquicefálicos. Um estudo feito em ratos com condrodistrofia congénita avaliou o crescimento dos ossos do crânio, verificando que o seu padrão de desenvolvimento foi semelhante ao observado nos cães braquicefálicos, onde a base do crânio se apresenta significativamente encurtada, tecto craniano abaulado, ossos da face encurtados e uma mandíbula também reduzida (embora em menor extensão) (Jolly & Moore, 1975). Contudo, ainda não se conhece de forma conclusiva qual a base genética da braquicefalia no cão doméstico (Schoenebeck & Ostrander, 2013).

Existem diferentes conformações braquicéfalas, uma mais extremas que outras, variando tanto entre raças, como entre animais da mesma raça. O grau de braquicefalia está diretamente relacionado com o risco de desenvolvimento de síndrome braquicefálica obstrutiva (SBO), ou seja, animais com braquicefalia extrema estão associados a um aumento radical do risco em desenvolverem SBO, quando comparados com animais braquicefálicos com uma conformação craniana mais moderada. Outras características parecem aumentar o risco da SBO, são elas a largura do pescoço e a obesidade (Packer, Hendricks, Tivers, & Burn, 2015).

Figura 5- Imagem de diferentes conformações braquicéfalas.



Diferentes conformações do crânio em animais braquicéfalos. Da esquerda para a direita conformações menos extrema. As raças são: Buldogue Francês, Buldogue Inglês e Boxer. Adaptado (Packer et al., 2015).

## 1.2 O Nariz e cavidades nasais

### 1.2.1 Embriologia e desenvolvimento

O nariz e cavidades nasais têm origem nos placóides nasais que se formam na proeminência fronto-nasal do embrião. À quinta semana de gestação duas saliências emergem a rodear o placóide, uma lateral e outra medial, à medida que este invagina como uma fossa olfactiva. A invaginação das fossas nasais prossegue e as saliências em seu redor aumentam passando a denominar-se proeminência nasal lateral (na margem externa) e medial (na margem interna). A porção medial do nariz externo tem origem nas dobras nasais mediais que se fundem com o processo fronto-nasal. Formam-se se ainda três centros de condrificação que originam as cartilagens nasais laterais. Mais tarde parte do septo nasal ossifica a partir da cápsula nasal cartilaginosa (Adil, Huntley, Choundhary, & Carr, 2012). Inicialmente os sacos nasais direito e esquerdo são totalmente separados um do outro e da cavidade oral por uma membrana oro-nasal, denominada por palato primário. Gradualmente a porção médio-caudal dos sacos nasais direito e esquerdo atrofia, bem como a porção caudal do palato primário, formando-se



uma comunicação entre as cavidades nasais e a cavidade oral, a que se chama coana (Adil et al., 2012; McGeady et al., 2006). Na superfície ventral da cavidade nasal emergem 2 processos palatinos que convergem até à linha média formando o palato secundário. Se ocorrer uma falha nesta etapa o palato não se funde e surge a fenda palatina (Adil et al., 2012; McGeady et al., 2006; Szabo-Rogers et al., 2010). O septo nasal com origem na parede dorsal da cavidade nasal forma-se fundindo-se com o palato secundário, dividindo a cavidade nasal direita e esquerda. A extensão da fusão entre o septo nasal e o palato secundário define a comunicação entre a faringe e as cavidades nasais, dando origem à nasofaringe. Os dois terços craniais do palato secundário ossificam formando o palato duro enquanto a porção caudal mantém-se membranosa originando o palato mole. (Gilbert, 2003; McGeady et al., 2006)

A ontogénese e morfologia funcional dos cornetos nasais está pouco estudada (Coppola, Craven, Seeger, & Weiler, 2014). Os cornetos nasais têm origem em lâminas que se formam a partir das paredes da cavidade nasal. Estas lâminas são projeções cartilaginosas que se enrolam sobre si próprias que mais tarde ossificam pelo processo endocondral. Entre os cornetos nasais existem espaços por onde o ar circula, a que se chamam Meatos (McGeady et al., 2006). Os cornetos aumentam de tamanho e complexidade no período pós natal, no entanto faltam dados sobre os mecanismos de desenvolvimento que regem a formação da sua complexa morfologia, incluindo o posicionamento das suas lâminas, os rolos e os mandris que maximizam a área de superfície de contacto e minimizam a resistência ao fluxo de ar. Baseado no facto do desenvolvimento dos cornetos nasais ocorrer sobretudo no período pós-natal (Ginn, Kumar, McKiernan, & Powers, 2008), era previsível que o fluxo de ar desempenhasse um papel instrutivo no seu crescimento e posicionamento tal facto foi comprovado por Coppola et al. (2014), concluindo que o desenvolvimento dos cornetos nasais está sujeito a forças externas.

### **1.2.2 Anatomia funcional e características dos braquicéfalos**

O nariz é composto por uma parte óssea fixa e uma parte de tecido cartilágneo que forma o nariz móvel característico dos canídeos. A zona apical do nariz é aplanada e desprovida de pêlos, denominada de plano nasal e inclui as narinas que se encontram separadas por um sulco, a que se chama filtro (Evans & Lahunta, 2013; Getty et al., 2000).

A porção óssea das paredes laterais do nariz que formam a cavidade nasal têm como base os ossos incisivo e maxilar, o tecto da cavidade nasal é formado pelo osso nasal. Cranialmente a articulação destes ossos formam a abertura nasal óssea, onde se insere a porção cartilaginosa e móvel do nariz (Evans & Lahunta, 2013). A base de cada narina é formada por um conjunto de cartilagens: a cartilagem dorsolateral, a mais móvel, é um prolongamento dorsal da

cartilagem septal e articula-se caudalmente com o osso nasal através de tecido conjuntivo fibroso; a cartilagem ventrolateral nasal, é a continuação ventral da porção cranial da cartilagem septal e a cartilagem acessória, que se articula ventrolateralmente com a cartilagem septal e que se prolonga dorsocaudalmente ao longo da superfície lateral da cartilagem dorsolateral. Todas estas cartilagens são móveis, pelo que o diâmetro das narinas pode ser alterado através dos seus músculos intrínsecos, bem como do músculo elevador do lábio superior e do músculo elevador nasolabial (Getty et al., 2000; Miller, Christensen, & Evans, 1964) (figura 6).

Existem três ligamentos com origem na porção dorsal do osso nasal e que se inserem nas cartilagens móveis, são eles: O ligamento nasal dorsal, que se insere dorsocaudalmente na cartilagem dorsolateral do nariz e os ligamentos nasais laterais, simétricos e percorrem mediolateralmente a superfície do nariz externo inserindo-se na face lateral da cartilagem nasal dorsolateral (Evans & Lahunta, 2013).

Figura 6- Ilustração do nariz

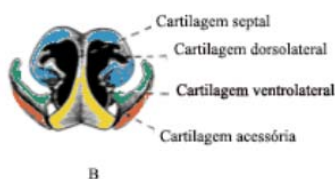
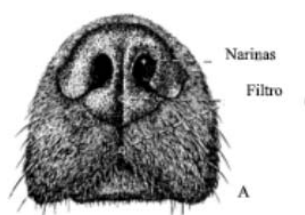


Ilustração adaptada de (Evans & Lahunta, 2013). A- O plano nasal, B- Cartilagens nasais.

Comparativamente aos cães mesocefálicos e dolicocefálicos nos quais a abertura das narinas é ampla e em forma de vírgula invertida, nos cães braquicefálicos é geralmente estreita e em forma de fenda (T. H. Oechtering, Oechtering, & Noeller, 2007). A estenose das narinas é das alterações primárias mais óbvias para o clínico sendo uma alteração exterior, visível. É uma das alterações mais comuns, cerca de 77% dos cães braquicéfalos têm estenose das narinas (Fasanella, Shivley, Wardlaw, & Givaruangsawat, 2010) (figura 7). No entanto animais com uma marcada estenose das narinas podem não apresentar dificuldades respiratórias. Ao contrário dos humanos o vestíbulo nasal dos canídeos é preenchido em parte pela proeminente asa nasal. Nos cães braquicéfalos frequentemente a asa nasal é demasiado grande comprimindo o vestíbulo lateralmente. Assim as duas alterações anatómicas podem estar associadas, estenose das narinas e estenose do vestíbulo nasal, a segunda é de difícil visualização exterior (G. Oechtering, 2010) (figura 8). A asa nasal é geralmente bastante móvel, abduzindo durante a inspiração facilitando a entrada de ar. Nos animais braquicéfalos



a sua dimensão restringe os movimentos de abdução o que agrava a estenose já existente (G. Oechtering, 2010).

Figura 7- Comparação entre narinas normais e estenose das narinas



Imagem adaptada de (G. Oechtering, 2010) . A – narina de um animal saudável; B- Presença de estenose das narinas.

Figura 8- Comparação entre vestíbulo nasal normal e estenose do vestíbulo nasal

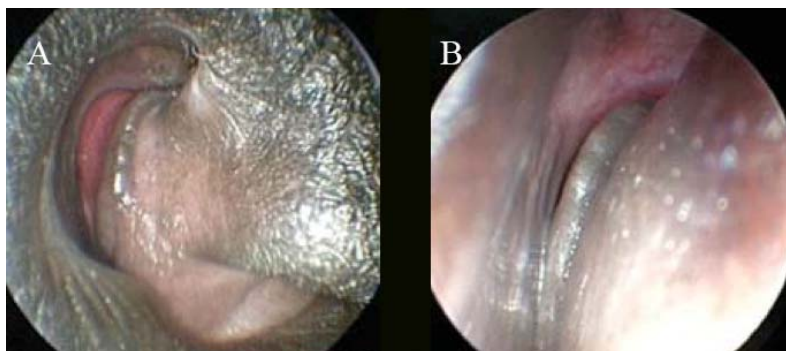


Imagem adaptada de G. Oechtering (2010). A – narina de um animal saudável; B- Presença de estenose das narinas.

A cavidade nasal compreende a porção das vias respiratórias desde o vestíbulo nasal até à nasofaringe e é dividida pelo septo nasal, que é composto por uma porção óssea, uma porção membranosa e uma porção cartilaginosa (Harvey, 2005; Miller et al., 1964), a cavidade nasal é preenchida quase na totalidade pelos cornetos nasais. As narinas são a porta de entrada das vias aéreas e regulam a quantidade de ar inalado (Cunningham, 2003). As principais funções da cavidade nasal são: a olfação, a termorregulação, o pré-aquecimento do ar inalado, o humedecimento e a filtração (Pohunek, 2004; Schmidt-Nielsen, Hainsworth, & Murrish, 1970).

A mucosa nasal é composta por um conjunto de epitélios que cobre as estruturas da cavidade nasal, no cão pode ser dividida em duas regiões: a respiratória e a olfactiva. A mucosa olfactiva, é composta por receptores de odores e este epitélio encontra-se sobretudo no corneto dorsal. Quando o cão tenciona cheirar algo, dilata as narinas e efetua uma inspiração forçada mais acentuada, o que faz com que o ar circule dorsalmente na cavidade nasal e capte melhor os odores. O epitélio que recobre o vestíbulo nasal é estratificado escamoso. Mais caudalmente

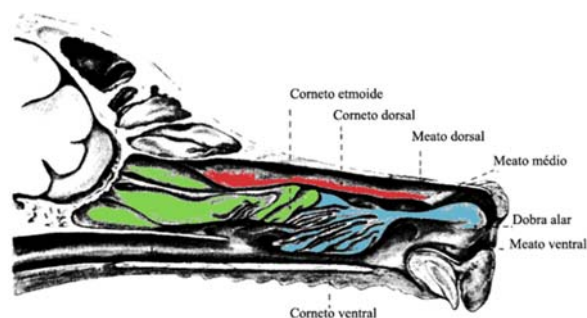
na cavidade nasal o epitélio altera-se progressivamente para o epitélio característico das vias respiratórias, pseudo-estratificado ciliado (Evans & Lahunta, 2013; Miller et al., 1964).

Em cada cavidade nasal existe uma glândula serosa, a glândula lateral nasal, cujo o ducto se abre na parede dorsolateral do vestíbulo nasal e cuja função está relacionada com o sistema de termorregulação, sendo a sua secreção variável consoante o estado térmico (Blatt, Taylor, & Habal, 1972). Existem também na lâmina própria da mucosa respiratória numerosas glândulas tubo-alveolares, serosas, mucosas e mistas. Células caliciformes estão também presentes no epitélio respiratório. O ducto nasolacrimal tem abertura no vestíbulo nasal sendo esta visível e localizada cranioventralmente à abertura da glândula lateral nasal. Através deste ducto é feita a drenagem das secreções da conjuntiva ocular para a cavidade nasal. O conjunto destas secreções dão o aspecto característico húmido da mucosa nasal (Evans & Lahunta, 2013; Miller et al., 1964).

Os cornetos nasais são estruturas ósseas turbinadas que se projetam no interior da cavidade nasal, e que estão intimamente ligadas ao olfacto uma vez que grande parte do epitélio que as recobre é olfativo. São estruturas especialmente desenvolvidas nos cães, aumentando a área de contacto com o ar inspirado. Têm também uma grande importância na termorregulação, funcionando como um permutador de calor (Schmidt-Nielsen et al., 1970). A cavidade nasal está preenchida por três cornetos são eles: O corneto dorsal que tem origem na face lateral da parede da cavidade nasal, o corneto ventral que é um prolongamento do osso maxilar e o corneto etmoide que tem origem no osso etmoide o qual limita caudalmente a cavidade nasal (Evans & Lahunta, 2013; Miller et al., 1964) (figura 9).

Os meatos nasais não são mais do que passagem de ar, localizados entre os cornetos e as paredes da cavidade nasal. Entre o septo nasal e os cornetos existe uma estreita fenda, denominada de meato nasal comum. Entre o osso turbinado dorsal e a parede dorsal da cavidade nasal existe o meato dorsal. O meato médio situa-se entre o osso turbinado dorsal e ventral, sendo limitado caudalmente pelo osso turbinado etmoide, comunicando com o meato nasofaríngeo. O meato ventral é o espaço entre o palato e o corneto ventral e prolonga-se até à faringe com o meato nasofaríngeo (Evans & Lahunta, 2013; Miller et al., 1964) (figura 9).

Figura 9- Ilustração da cavidade nasal, dos cornetos nasais e meatos nasais.



legenda - Corte longitudinal do crânio de um canídeo mesocefálico adaptado de (Evans & Lahunta, 2013), representando a cavidade nasal, os cornetos e os meatos nasais.

À semelhança dos braquicefálicos os indivíduos mesocefálicos e dolicocefálicos à nascença também apresentam um focinho curto com uma conformação braquicéfala, que posteriormente se desenvolve até à idade adulta e os cornetos nasais acompanham esse crescimento, as lamelas que formam os cornetos desenvolvem-se mas nunca se tocam, deixando espaços para o ar circular, permitindo uma ventilação eficiente (G. Oechtering, 2010). Nos cães braquicefálicos o desenvolvimento do focinho é inibido devido a uma condrodistrofia do viscerocrânio (Miller et al., 1964). No entanto o crescimento dos cornetos nasais não cessa pelo que se tornam demasiado grandes para o volume da cavidade nasal, originando assim uma hipertrofia relativa dos cornetos. O encurtamento extremo que se observa no crânio braquicéfalo e consequentemente na cavidade nasal origina uma disposição e morfologia anormal dos cornetos nasais, uma vez que estes se desenvolvem e ossificam bastante depois da gestação, pelo processo de formação óssea endocondral, durante o desenvolvimento dos cachorros (Ginn et al., 2008) (figura 11).

De acordo com T. H. Oechtering et al. (2007) existem duas principais deformações nos cornetos nasais são elas: os cornetos craniais anormais que provocam obstrução à entrada de ar, e os cornetos caudais anormais (também denominado por corneto nasofaríngeo por outros autores) que se projetam caudoventralmente na cavidade nasal provocando uma obstrução dos meatos ventral e nasofaríngeo, esta anomalia foi registada em 21% do animais com síndrome braquicefálica obstrutiva no estudo feito por Ginn et al. (2008) (figura 10). Estes autores referem que é espectável que os cornetos nasofaríngeos contribuam para a obstrução das vias aéreas superiores e para os sinais clínicos do doente com SBO, apesar de não estar estudado o seu impacto isoladamente. À semelhança da hipoplasia da traqueia, a correção cirúrgica desta condição primária é difícil. Além disso os braquicefálicos têm ossos turbinados pouco ramificados e as lâminas que os constituem são mais espessas e grosseiras, existindo um

extenso contacto entre as lamelas dos cornetos não deixando espaço para a circulação de ar, contribuindo para a obstrução das vias aéreas superiores (T. H. Oechtering et al., 2007) (figura 10).

Figura 10 - Nasofaringe de um cão saudável e um com SBO

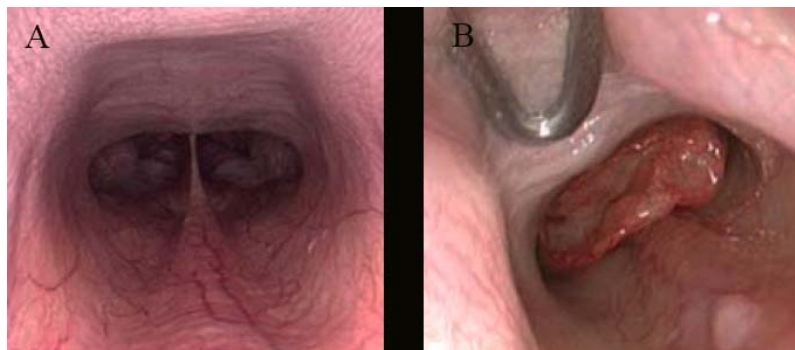
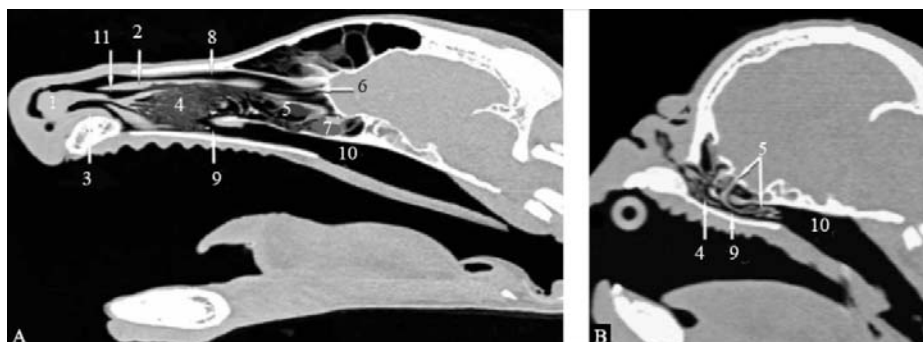


Imagem adaptada de (G. Oechtering, 2010). Em A – Nasofaringe desobstruída de um cão saudável; B – Obstrução da nasofaringe e porção caudal da cavidade nasal, pela presença de cornetos caudais anormais.

Figura 11- Comparação da imagem de TAC em corte sagital da cabeça de um Pastor Alemão (A) e um Pug Carlin (B).



Legenda figura 11 - adaptada de (T. H. Oechtering et al., 2007). 1- Plica alaris; 2- Plica recta; 3- plica basalis; 4- Corneto nasal ventral; 5-

Corneto nasal médio; 6- Corneto nasal dorsal; 7- Corneto nasal etmoide; 8- Meato dorsal; 9- Meato ventral; 10- Meato nasofaríngeo; 11- Meato médio. No Pug Carlin (B) é visível a deformação dos cornetos e meatos nasais, em comparação com o Pastor alemão (A) em que todas as estruturas estão bem definidas. Os ossos turbinados caudais com origem no corneto nasal médio invadem o meato ventral (9) e o meato nasofaríngeo (10) provocando uma obstrução à passagem de ar.

### 1.3 A Faringe e o palato mole

#### 1.3.1 Embriologia e desenvolvimento

A faringe tem origem na porção cranial do intestino primitivo, inicialmente está fechada cranialmente pela membrana orofaríngea, que mais tarde degenera e dá origem à cavidade oral. É na região faríngea que se forma o complexo faríngeo que origina a maioria das estruturas da face e pescoço. Os músculos constritores da faringe têm origem nos quarto e

sexto arcos faríngeos, enquanto o músculo estilofaríngeo tem origem no terceiro arco. A porção do palato que não ossifica é denominada palato mole, e divide a faringe cranial em orofaringe e nasofaringe. O músculo tensor do véu palatino tem origem no primeiro arco faríngeo. As tonsilas palatinas desenvolvem-se a partir da segunda bolsa faríngea, que forma as fossas tonsilares, as tonsilas emergem da sua camada endodérmica, esta estrutura é mais tarde ocupada por células imunocompetentes (Hyttel et al., 2010; McGeady et al., 2006).

### **1.3.2 Anatomia funcional e características dos braquicéfalos**

A faringe tem diversas funções, intervém na respiração, deglutição e vocalização. Durante a deglutição está totalmente fechada mas durante a respiração abre permitindo um fluxo de ar desobstruído. A faringe está dividida em 3 partes: a nasofaringe, a orofaringe e a laringofaringe. A nasofaringe situa-se acima do palato mole, estendendo-se desde as coanas até à extremidade do palato mole. A orofaringe é delimitada anteriormente pelo istmo orofaríngeo, e comunica posteriormente com a nasofaringe através do istmo faríngeo, esta comunicação pode ser encerrada pelo músculo levantador do véu palatino, pelos músculos constritores da faringe e pelo músculo palatofaríngeo, ventralmente é limitada pela porção posterior da língua e dorsalmente pelo palato mole. Por sua vez a laringofaringe comunica com a nasofaringe e orofaringe cranialmente e é limitada caudalmente pela extremidade da epiglote (Stevens & Jones, 1995).

Na faringe ocorre o cruzamento entre a via respiratória e a via digestiva. Os músculos da faringe são divididos em 2 grupos: o longitudinal interno e o transverso externo. Ao primeiro grupo pertencem o estilofaríngeo (um pequeno músculo dilatador, suprido pelo nervo glossofaríngeo) e o músculo palatofaríngeo (um músculo encurtador da faringe, innervado pelo nervo vago). Ao segundo grupo pertencem os músculos constritores da faringe, que são o músculo laringofaríngeo, hiofaríngeo e o pterigofaríngeo (todos eles são innervados por ramos do nervo vago) (Dyce, 1957; Getty et al., 2000).

O palato mole é uma estrutura músculo-membranosa que separa a porção cranial do aparelho respiratório do aparelho digestivo, sendo um prolongamento caudal do palato-duro que se estende até à epiglote laríngea (Getty et al., 2000). A harmonia destas duas estruturas é fundamental na respiração e deglutição. Disfunções do palato mole estão na patogénese de vários síndromes respiratórios, como por exemplo, o Síndrome da Apneia do Sono Obstrutiva (descrito nos humanos e em cães da raça Buldogue Inglês) e no Síndrome Braquicefálico Obstrutivo (Berger, Gilbey, & Hammel, 2002; Petrof, Pack, Kelly, Eby, & Hendricks, 1994).

O palato mole é constituído por 3 músculos: o músculo tensor do véu do palato (tem origem no processo muscular do osso temporal e entra em contacto com o hâmulos ptérigoideu a sua

função é tensionar o palato, e é innervado pelo nervo mandibular); o músculo levantador do véu do palato (tem origem próxima ao tensor do véu palatino e insere-se na porção caudal do palato, levantando-o) e o músculo palatino, que é o principal músculo do palato mole (tem origem no processo do osso palatino e se orienta longitudinalmente ao longo do palato mole). Os dois últimos músculos são supridos por ramos do nervo vago (Dyce, 1957; Stevens & Jones, 1995). O palato mole regula a via pela qual se dá o fluxo de ar durante a inspiração e expiração. Quando o cão arfa, o palato mole realiza movimentos cíclicos que são acompanhados pela língua, abrindo e fechando a orofaringe e nasofaringe. Devido à função termorreguladora do aparelho respiratório superior, o cão não é capaz de se alimentar e respirar simultaneamente, ao arfar faz circular o ar pela cavidade bucal, assim a orofaringe não sela durante a alimentação (Biewener, Soghikian, & Crompton, 1985).

Nas raças dolicocefálicas e mesocefálicas a transição do palato duro para o palato mole ocorre ao nível do último molar maxilar. Nas raças braquicefálicas esta transição ocorre até 1 cm mais caudal (Miller et al., 1964). Nos animais saudáveis o palato mole, não interfere com a passagem de ar para a laringe, e embora a sua porção mais caudal seja mais espessa, o palato mole termina dorsal ou ventral à extremidade da epiglote. Nos cães braquicefálicos o palato mole é frequentemente longo e muito espesso, além disso a orofaringe é também curta e estreita, tal condição torna a língua desproporcionalmente volumosa para a orofaringe provocando uma macroglossia relativa (G. Oechtering, 2010). O palato mole é puxado caudalmente durante a inspiração, obstruindo a rima glótica. Por vezes é arrastado para o meio dos processos corniculados das cartilagens aritenoides, aumentando o esforço inspiratório e provocando um fluxo turbulento. Como resultado, ocorre a inflamação e edema da mucosa laríngea contribuindo para aumentar a obstrução. Animais com estas condições têm dificuldade na deglutição, tendo tendência para apresentar engasgos e para desenvolver pneumonia por aspiração (Fossum et al., 2013; Torrez & Hunt, 2006). O aumento dos tecidos moles da região faríngea levam à constrição desta via, tendo consequência óbvias na respiração (Fasanella, Shivley, Wardlaw, & Givaruangsawat, 2010; G. Oechtering, 2010; Riecks, Birchard, & Stephens, 2007). A região faríngea tem grande implicação na fisiopatologia do síndrome braquicefálico obstrutivo (Isono, 2004).

## **1.4 A Laringe**

### **1.4.1 Embriologia e desenvolvimento**

A laringe tem a mesma origem embriológica que todo o sistema respiratório inferior. Tem origem numa proeminência na região cranial do intestino primitivo. O epitélio que recobre



esta região tem origem endodérmica. As cartilagens e músculos laríngeos desenvolvem-se a partir da mesoderme do complexo quarto e sexto arcos (Pohunek, 2004). Após a divisão do intestino primitivo cranial em duas estruturas tubulares, forma-se o esófago primordial e o tubo laringo-traqueal. Da porção cranial do tubo laringo-traqueal desenvolve-se a laringe (Fausett & Klingensmith, 2011; Hyttel et al., 2010; Pohunek, 2004). A mesoderme do quarto e sexto arcos faríngeos dá origem a duas tumefações que se desenvolvem lateralmente ao sulco laringo-traqueal, e que originam as cartilagens aritenoides, cricoide e tiroide (Pohunek, 2004). A abertura laríngea provem de proeminências nas cartilagens aritenoides que ao se desenvolverem dão origem a uma estrutura em forma de T, a glote laríngea, localizada por baixo da proeminência epiglótica que surge cranialmente à glote em desenvolvimento originando a epiglote (Frazer, 1910; Pohunek, 2004). Os músculos intrínsecos da laringe têm também origem no quarto e sexto arcos faríngeos o que determina que sejam enervados por ramos do décimo par craniano (Frazer, 1910; McGeady et al., 2006). Do quarto arco forma-se o nervo laríngeo superior e do sexto arco o nervo laríngeo recorrente (Pohunek, 2004). À medida que as cartilagens laríngeas se desenvolvem a camada epitelial da laringe forma dois divertículos um direito e um esquerdo, estas estruturas estão presentes nos cães e outras espécies domésticas e são denominadas de ventrículos laríngeos (McGeady et al., 2006).

#### **1.4.2 Anatomia funcional e características dos braquicéfalos**

A laringe é palpável na transição entre a cabeça e o pescoço, durante a deglutição a laringe fecha dirigindo o alimento para o esófago, por outro lado durante a respiração mantém-se aberta canalizando o ar da faringe para a traqueia. A laringe é formada por um conjunto de 7 cartilagens: a epiglote, a cricoide, a tiroide, um par de cartilagens aritenoides e ainda duas cartilagens complementares também pares: a sesamoide e a interaritenóide (Miller et al., 1964).

A epiglote é composta por uma cartilagem elástica, é relativamente côncava e tem uma forma triangular pontiaguda, articula-se com o osso hioide através do ligamento do músculo hioepiglótico, e caudalmente articula com a cartilagem tiroide através do ligamento tiroepiglótico (Evans & Lahunta, 2013; Getty et al., 2000; Miller et al., 1964).

A cartilagem tiroide é de origem hialina, é a maior cartilagem da laringe e constitui a porção média da mesma. É composta por duas lâminas que se unem ventralmente, é aberta dorsalmente e tem na face ventral uma incisura onde se insere o músculo esterno-hioideu. Cada uma das lâminas tem dois processos um cranial e um caudal. O caudal articula-se com a cartilagem cricoide através do ligamento cricotiroideo. O cranial articula-se com o osso hioide

através da membrana tiro-hioideia (Evans & Lahunta, 2013; Getty et al., 2000; Miller et al., 1964).

A cartilagem cricoide é a única que forma um anel completo na laringe. A sua porção dorsal é cerca de cinco vezes mais larga do que a sua porção ventral sendo denominada de lâmina da cartilagem cricoide, a qual apresenta uma crista na face dorsal onde se inserem músculos laríngenos. O arco da cartilagem cricoide, é o prolongamento ventrocaudal da lâmina e forma o limite caudal da cavidade laríngea. A cricoide possui dois pares de faces articulares, um cranial e mais proeminente que se articula com as cartilagens aritenoides, e um caudal que se articula com os cornos caudais da cartilagem tiroide. Ambas estas articulações são fechadas e providas de cápsula articular com líquido sinovial (Evans & Lahunta, 2013; Getty et al., 2000; Miller et al., 1964).

Existe ainda um par de cartilagens aritenoides, cada com 4 processos: um caudal para inserção muscular e um ventral onde se insere o ligamento e o músculo vocal, ainda os processos cuneiformes (craniodorsal) e os corniculados (caudodorsal) (Evans & Lahunta, 2013; Getty et al., 2000; Miller et al., 1964).

Existem diversos músculos intrínsecos da laringe, dos quais o músculo cricaritenoideu tem especial importância na respiração pois tem a função de abrir a rima glótica. Tem origem na cartilagem cricoide e insere-se no processo muscular das cartilagens aritenoides. A inervação sensorial da laringe supraglótica, ou seja, a porção da laringe cranial às verdadeiras cordas vocais, é feita por ramos do nervo laríngeo superior. Por outro lado a inervação aferente da laringe glótica é feita pelo nervo recorrente. A entrada laríngea é a região mais densamente innervada por fibras nervosas aferentes por ser a região que fornece proteção às vias respiratórias. Os músculos laríngenos são todos innervados pelas fibras motoras do nervo recorrente laríngeo, com a exceção do músculo cricotiroideo que é innervado pelos ramos motores do nervo laríngeo superior (Koizumi, 1953; Vogel, 1952). A dimensão da abertura glótica não está diretamente relacionada com o índice cefálico do indivíduo, assim esta não é necessariamente mais estreita em animais braquicéfalos, no entanto um estudo revelou uma tendência dos indivíduos da raça Pug carlin em ter a abertura glótica estreita (Caccamo, Buracco, La Rosa, Cantatore, & Romussi, 2014). Secundariamente à Síndrome Braquicefálica Obstrutiva (SBO), a laringe também tende a sofrer algum grau de colapso (Harvey, 1982; Poncet et al., 2006; Torrez & Hunt, 2006). Com o avançar da idade as cartilagens cricoide, aritenóide e tiroide por serem de tecido cartilágneo hialino sofrem algum grau de ossificação, ao contrário da epiglote e dos processos da cartilagem aritenóide (Pohunek, 2004).

A laringe tem 3 funções básicas: proteção das vias aéreas, respiração e fonação. Na faringe o trato digestivo e as vias respiratórias cruzam-se, esta interseção compromete a proteção do



sistema respiratório inferior, havendo a possibilidade de alimentos, fluídos ou corpos estranhos atravessarem a laringe para a traqueia e vias respiratórias. Assim sendo a proteção das vias aéreas é a sua principal função, ou seja, a sua função mais primitiva (C. Sasaki & Weaver, 1997; Stevens & Jones, 1995). As funções básicas da laringe são reguladas por uma complexa relação de reflexos poli-sinápticos no tronco cerebral.

A função protetora é totalmente reflexiva e involuntária, enquanto as funções respiratórias e de fonação podem ser desencadeadas voluntariamente no entanto a sua regulação é involuntária (C. S. Sasaki, M., 1976). O reflexo de encerramento da glote é um reflexo poli-sináptico que ocorre durante a deglutição de forma a proteger as vias respiratórias, a estimulação do nervo laríngeo superior, genericamente provoca o reflexo de encerramento da glote, ativando o músculo tiroaritenóideo. No entanto a estimulação da maioria dos nervos cranianos também provocam a adução laríngea (C. W. Sasaki, E., 1997).

Durante a inspiração a glote laríngea abre de forma sincronizada com a respiração, a estimulação do nervo recorrente provoca a contração do músculo cricaritenóideo, provocando a abdução laríngea diminuindo assim a resistência à entrada de ar (C. S. Sasaki, M., 1976; C. Sasaki & Weaver, 1997). A frequência respiratória depende do tempo de cada ciclo respiratório, que depende essencialmente do tempo de expiração, neste sentido o papel da laringe é crucial, pois funciona como uma válvula, oferecendo resistência à expiração. Por outro lado o músculo cricotiroideo tem a função de abrir a laringe durante a expiração, sendo ativado pela pressão endotraqueal e diminuindo assim a resistência à saída de ar das vias respiratórias inferiores e consequentemente também o tempo de expiração, permitindo o aumento da frequência respiratória (C. Sasaki & Weaver, 1997).

As cordas vocais presentes na laringe modulam o fluxo de saída de ar proveniente da traqueia, produzindo sons de frequência variável. Os principais músculos envolvidos na fonação são o tiroaritenóideo e cricotiroideo (Hast, 1966; Stevens & Jones, 1995)

G. Oechtering (2010), comparou a laringe de duas raças braquicéfalas, o Pug Carlin e o Buldogue Francês e descreveu diferenças evidentes na sua forma e aparência. No Pug além de flacidez das cartilagens, a entrada laríngea é diminuída pelos processos excessivamente proeminentes das cartilagens aritenóides, comparando com os Buldogues Francês (Caccamo et al., 2014). A membrana mucosa que reveste os processos corniculados, é desmedida e durante a inspiração é arrastada para a rima glótica contribuindo para a sua inflamação e obstrução. No Buldogue francês parece não existir grandes alterações primárias a nível da laringe, a rima glótica é normal e as cartilagens são rígidas (G. Oechtering, 2010). A amplitude da rima glótica não parece estar diretamente relacionada com o índice de braquicefalia, no entanto parece haver uma correlação rácica (Caccamo et al., 2014). A

laringe está envolvida na fisiopatologia da SBO, ocorrendo o seu colapso nos casos clínicos mais graves (figura 12).

Figura 12- Laringe saudável e colapsada

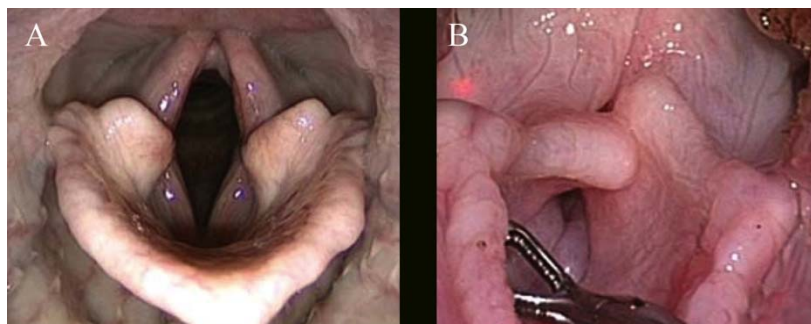


Imagem adaptada (G. Oechtering, 2010). A- Laringe de um indivíduo saudável; B- Laringe colapsada (Pug Carlin).

## 1.5 A Traqueia

### 1.5.1 Embriologia e desenvolvimento

A traqueia desenvolve-se a partir da porção do tubo laringotraqueal entre a laringe e a bifurcação em fundo de saco da qual derivam o pulmão direito e esquerdo. A camada interna do tubo é formada por endoderme que dará origem ao epitélio respiratório e glandular da mucosa e submucosa da traqueia, enquanto que a camada externa mesodérmica formará o tecido conjuntivo, os anéis cartilagíneos, o músculo liso e os vasos sanguíneos e linfáticos da parede da traqueia (McGeady et al., 2006). Existem três modelos que tentam explicar a individualização da traqueia e do esófago: O modelo do “Crescimento externo” (*outgrowth*), descrito por O’rahilly and Muller (1984), no qual os botões pulmonares emergem do intestino primitivo e a partir daí o sistema respiratório e digestivo têm um desenvolvimento independente (figura 13–A). Modelo de “Cascata” (*watershed*) que defende que uma porção de tecido mesenquimatoso fixa-se no intestino primitivo, durante o desenvolvimento da traqueia e do esófago sendo este ponto de fixação que provoca a separação de ambas as estruturas (T. Sasaki, Kusafuka, & Okada, 2001) (figura 13–B). No modelo de “septação” (*septation*) descrito por Keith & Spicer (1906) e citado por Fausett and Klingensmith (2011), defende que surgem duas proeminências nas paredes laterais do tubo primitivo as quais avançam para formar um septo traqueoesofágico, fazendo lembrar o sistema de fecho *éclair* (figura 13-C). Segundo Fausett and Klingensmith (2011) estão ainda por estudar muitos fenómenos embriológicos, quanto ao desenvolvimento embrionário da traqueia.

Figura 13 - Ilustração dos diferentes modelos da embriogénese da traqueia

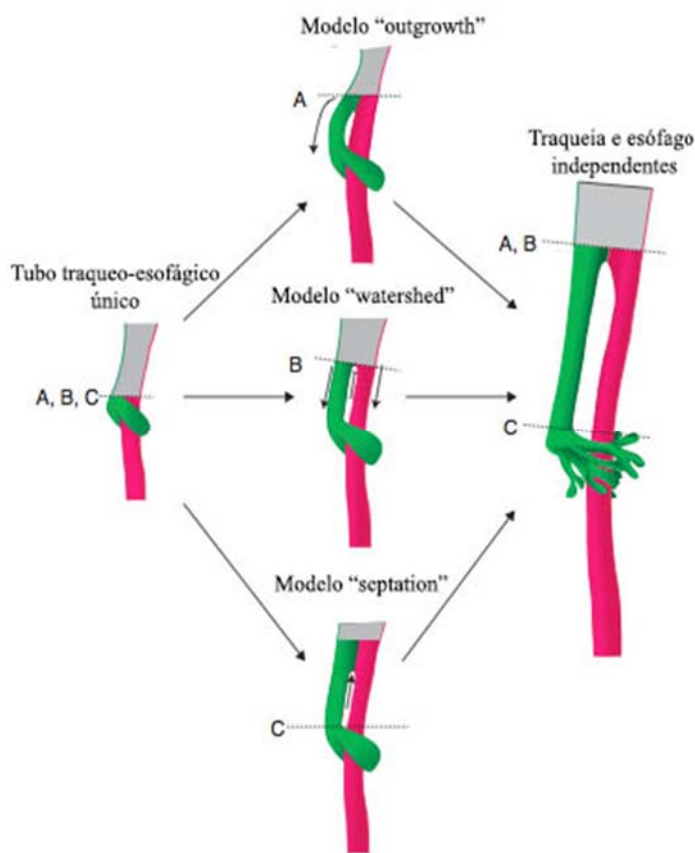


Figura adaptada de Fausett (2011) demonstra os três modelos que tentam explicar a formação da traqueia. Inicialmente existe apenas um tubo único primitivo do qual emergem ventralmente dois botões embrionários em forma de fundo de saco que darão origem aos pulmões. As linhas tracejadas 'A, B e C' indicam o local de onde emergem os primórdios pulmonares. No modelo A, os primórdios pulmonares emergem e desenvolvem-se ventralmente formando o tubo traqueo-esofágico independentemente do intestino primitivo cranial, desde o início. No modelo B "watershed" tecido mesenquimatoso fixa-se no intestino primitivo e o esófago e a traqueia rudimentar dividem-se a partir deste ponto à medida que se desenvolvem no sentido dorso-ventral. No modelo C da figura duas saliências nas paredes laterais opostas do intestino primitivo fundem-se e avançam ventralmente originando um septo traqueo-esofágico.

### 1.5.2 Anatomia funcional e características dos braquicéfalos.

A dimensão da traqueia perfaz grande parte das vias aéreas superiores, tem grande influência no volume de ar que chega aos alvéolos, pelo que tem um papel fundamental na eficiência respiratória (Dabanoğlu, Öcal, & Kara, 2001). A traqueia é a última estrutura do sistema respiratório superior. Conduz o ar da laringe para os grandes brônquios, e articula com a cartilagem cricoide da laringe até à bifurcação da traqueia, junto à base do coração (Evans & Lahunta, 2013).

No cão a traqueia é constituída por um conjunto de 36 a 45 anéis cartilagosos, estes anéis estão frequentemente fundidos, na região cranial (cerca de 50%) e à entrada do peito (cerca de 30%), provavelmente devido ao facto de ambas as regiões serem as mais afectadas pelos movimentos do pescoço (Dabanoğlu et al., 2001). A traqueia é formada por semi-anéis cartilagosos em forma de "C", que são fechados dorsalmente por uma membrana muscular (o músculo *trachealis*). Os anéis da traqueia justapostos são unidos por um tecido conjuntivo

fibroelástico, que compõe os ligamentos anulares, os quais conferem à traqueia bastante mobilidade e flexibilidade. Os semi-anéis de cartilagem fibroelástica, conferem à traqueia o seu lúmen tubular patente, prevenindo que ela colapse. O lúmen da traqueia pode ser alterado pelos músculos *trachealis* durante a deglutição, inspiração e expiração (Budras, McCarthy, & Richter, 2010; Miller et al., 1964). Contudo várias condições podem afectar a estrutura da traqueia, provocando alterações na forma e complacência da mesma tal como: hipoplasia, trauma, inflamação crónica ou mesmo pressões anormais nas vias aéreas, que podem culminar no seu colapso ou estenose (R. A. S. White & Williams, 1994). A porção da traqueia cervical não está sujeita à pressão intratorácica, no entanto pode ser sujeita a pressões na região do pescoço, por exemplo, massas ou hematomas. Na região da entrada do peito o lúmen traqueal é menor e a cartilagem dos seus anéis é menos espessa, tornando esta porção da traqueia mais débil (Dabanoğlu et al., 2001; Hamaide, Arnoczky, Ciarelli, & Gardner, 1998). Justificando o facto de esta ser a localização onde ocorre o colapso da traqueia com mais frequência (Herrtage & White, 1997).

A composição bioquímica da cartilagem dos anéis da traqueia tem importância porque dela depende a sua função de manter abertas as vias aéreas independentemente das forças externas nela exercida, como por exemplo a pressão intratorácica e a pressão do esófago. A cartilagem da traqueia tem um baixo teor celular, sendo composta essencialmente por uma matriz extracelular de proteoglicanos e colagénio. O proteoglicano é a proteína central confere à cartilagem a sua força tênsil (Muir, 1995; R. Roberts et al., 1997). Hamaide et al. (1998) concluíram que a composição bioquímica e as propriedades biomecânicas da traqueia se alteram com a idade.

O epitélio que recobre a mucosa da traqueia é pseudoestratificado ciliado, é composto por quatro tipos celulares: Células basais, células intermédias, células caliciformes e células ciliadas. As células basais encontram-se adjacentes à membrana basal, são células pouco diferenciadas e precursoras de outras células do epitélio da traqueia. As células caliciformes são produtoras de muco, têm a forma de um cálice, daí o seu nome. As mais abundantes são as células ciliadas, existindo cinco por cada célula caliciforme (Jeffery, 1983; Rhodin, 1966). Os cílios movimentam-se de forma coordenada no sentido cranial, forçando a saída de corpos estranhos, os cílios perdem a sua função quando os animais estão sob o efeito de anestésicos ou por secagem, que ocorre por exemplo em pacientes traqueostomizados (Nunn, 1987) .

A submucosa é composta por uma matriz de tecido conjuntivo e células adiposas. As glândulas mucosas predominam nesta camada, existindo também glândulas serosas em menor número (Jeffery, 1983; Rhodin, 1966). A maioria das secreções presente na mucosa traqueal provém destas glândulas existindo também uma relevante contribuição das células

caliciformes da camada epitelial. Quando uma substância irritante entra em contacto com a mucosa da traqueia, estas glândulas libertam uma grande quantidade de secreções protegendo-a (Jeffery, 1983; Rhodin, 1966; Verdugo, 1990). Apesar de toda a camada da submucosa ter glândulas, nos cães, elas são muito mais abundantes na região ventral da traqueia (Choi, Finkbeiner, & Widdicombe, 2000).

Estão estudadas algumas alterações primárias da traqueia em animais braquicéfalos. Existindo raças com predisposição para diferentes anomalias, no Pug Carlin por exemplo, o problema reside predominantemente, na flacidez do esqueleto cartilágneo que compõe a traqueia, pelo que os anéis traqueais são frequentemente achatados devido à falta de rigidez. Em G. Oechtering (2010) alterações observadas que seriam consideradas noutra raça um colapso da traqueia, são fisiológicas no Pug Carlin. No Buldogue francês, a cartilagem é rígida, no entanto o seu lúmen traqueal é frequentemente estreito, sendo frequente a hipoplasia da traqueia nesta raça. Estas alterações estendem-se às vias respiratórias inferiores, sendo no Pug Carlin o colapso bronquial ainda mais frequente do que o colapso da traqueia e no Buldogue Francês as vias bronquiais são também estreitas (Lorenzi, Bertoncello, & Drigo, 2008; G. Oechtering, 2010). A hipoplasia da traqueia é uma condição frequente em cães com SBO, presente em 39% dos casos estudados por Fasanella et al. (2010) e 53,9% no estudo elaborado por Riecks et al., 2007, é muitas vezes acompanhada de outras condições, como o alongamento do palato mole e a estenose das narinas, nunca tendo sido estudada isoladamente, pressupõe-se no entanto ter um efeito negativo sinérgico quando associado com outras anomalias típicas dos braquicefálicos. O Buldogue Francês, Inglês e o Boston terrier são as raças mais afectadas por esta condição (Coyne & Fingland, 1992; Riecks et al., 2007). Foram descritos e citados por Ingman, Nāslund, and Hansson (2014) dois métodos radiográficos em cães para avaliar as dimensões da traqueia, distinguindo uma traqueia hipoplásica de uma traqueia normal, são eles: o rácio entre o diâmetro do lúmen traqueal e a altura da entrada torácica e o rácio entre o diâmetro do lúmen traqueal e a largura da porção proximal da terceira costela.

## **1.6 Ventilação**

Para chegar aos alvéolos onde a hematose ocorre o ar atravessa as narinas, as cavidades nasais, a faringe, a laringe, a traqueia, os brônquios, e a cavidade oral em determinados estados fisiológicos (por exemplo hipertermia e exercício) ou obstrução das cavidades nasais. Estas vias tomam também o nome de espaço morto, uma vez que nestas regiões não ocorrem trocas gasosas, assim distingue-se ventilação alveolar de ventilação do espaço morto. A movimentação do ar para dentro e fora dos pulmões é conseguida pela expansão e contração

da cavidade torácica. O movimento dos pulmões é totalmente passivo, obedece apenas a forças externas. No caso de respiração espontânea as forças externas são exercidas pelos músculos respiratórios. Os principais músculos envolvidos na inspiração são os músculos intercostais e o diafragma que expandem a cavidade torácica produzindo uma pressão negativa, o que obriga o deslocamento de ar para o seu interior, o diafragma expande o tórax na direção caudal comprimindo a cavidade abdominal, ao passo que os músculos intercostais o fazem no sentido externo-cranial. A expiração é um processo geralmente passivo, tornando-se ativo em determinadas situações como a hiperventilação ou na presença de obstruções a expiração. O pulmão é um órgão elástico, durante a inspiração energia é consumida para superar essa resistência elástica, sendo acumulada sob a forma de energia potencial elástica que é utilizada durante a expiração, os músculos abdominais intervêm na expiração forçada, pressionando a cavidade torácica (Milic-Emili, 1998; Reece, 2009). Existem diversas forças que se opõem à entrada de ar no pulmões, estas forças têm de ser superadas pelos músculos respiratórios, são elas: a resistência elástica dos pulmões, resistência das vias respiratórias à entrada de ar e a fricção dos tecidos (Ohnishi & Ogura, 1969). Segundo Ohnishi and Ogura (1969) em cães saudáveis 79,2% da resistência ao fluxo de ar é exercida pela cavidade nasal e faringe, contrastando com os 4,9% pela laringe e 14,9% pela traqueia e brônquios, conseguindo então demonstrar que a grande maioria da resistência ao fluxo de ar é exercida pela cavidade nasal e faringe, agravada ainda pela anatomia obstrutiva presente nos cães braquicéfalos. Segundo a lei de Poisselle a diminuição para metade do raio do lúmen, provoca um aumento da resistência ao fluxo de ar de 16 vezes.

### **1.7 Função termorreguladora das vias respiratórias superiores**

Ao contrário do Homem os cães não suam para dissipar calor, para isso arfam. Nos cães as vias respiratórias superiores têm uma importante função na termorregulação corporal e particularmente do cérebro. Os cães em repouso normalmente inspiram e expiram pelas narinas. Durante a inalação, o ar ambiental é aquecido e humedecido ao passar pela cavidade nasal. Em contrapartida a mucosa nasal é arrefecida. Neste processo o ar inspirado é aquecido à temperatura corporal e saturado de vapor de água antes de chegar aos pulmões, os cornetos nasais favorecem este processo disponibilizando uma extensa área de contacto com a mucosa nasal. Em situações de eutermia, durante a expiração o ar volta a atravessar a cavidade nasal e o processo inverso ocorre, ou seja, a mucosa nasal mais fria arrefece o ar expirado provocando a condensação do vapor de água. Este processo de contracorrente permite a manutenção do calor corporal bem como a diminuição das perdas de água, assim os cornetos nasais e a sua rede vascular funcionam como um “permutador de calor” (Baker, 1982;



Schmidt-Nielsen et al., 1970). Este ciclo pode ser contornado quando os cães necessitam de dissipar calor. Em situações de calor moderado o arrefecimento pode ser feito em duas fases: primeiro, ocorre a vasodilatação da mucosa nasal o que permite um aumento da temperatura da cavidade nasal bem como um maior contacto entre o ar e os vasos. Depois altera-se a via expiratória nasal fazendo a expiração pela boca. Em resposta ao excesso de calor os cães fazem como que um “bypass” da via expiratória aumentando as perdas de calor e consequentemente de água, exalando pela boca (Pleschka, Kühn, & Nagai, 1979). A glândula lateral nasal serosa tem um papel importante na termorregulação, já que grande parte da água utilizada para o arrefecimento evaporativo é disponibilizada por esta glândula. Tendo uma função análoga ao suor humano. O estudo realizado por Blatt, M., Taylor, R. & Habal, B. (1972) demonstrou que a produção desta glândula aumenta com o aumento da temperatura no hipotálamo. Em situações de hipertermia extrema ou moderada, o cão aumenta a taxa de ventilação inspirando e expirando pela boca e narinas simultaneamente, passando a cavidade oral a contribuir para o processo de arrefecimento evaporativo. Nesta situação os mecanismos endógenos de termorregulação aumentam o aporte sanguíneo à língua e ocorre um aumento de produção de saliva, disponibilizando mais água para o arrefecimento evaporativo. A produção de saliva é, à semelhança da glândula lateral nasal, diretamente proporcional à temperatura do hipotálamo, ocorrendo um fenómeno idêntico à cavidade nasal (Goldberg, Langman, & Taylor, 1981; Pleschka et al., 1979). Goldberg, M., Langman, V. & Taylor, R. (1981) definiram 3 padrões respiratórios no que diz respeito às vias utilizadas: O primeiro padrão, ocorre em cães que estão em repouso e sem excesso de temperatura ambiental, o que permite que tanto a inspiração como expiração seja realizada pelas narinas; o segundo padrão, regista-se em cães sujeitos a temperaturas moderadas, sendo a inspiração efectuada pelas narinas e a expiração pela boca e narinas; o terceiro padrão, observa-se em cães expostos a uma carga térmica moderada ou severa, onde a inspiração e expiração é feita pelas narinas e boca. Este último padrão respiratório é denominado de arfar. Devido à deformação da cavidade nasal e dos seus cornetos nos braquicéfalos, a área de contacto com o ar exterior é significativamente menor quando comparado com outras conformações. Assim estes animais têm intolerância ao calor e mesmo após esforço físico ligeiro demoram bastante tempo a recuperar uma respiração normal (G. Oechtering, 2010).

## **2 Síndrome braquicefálica obstrutiva**

A conformação considerada braquicéfala ainda não foi definida com precisão. Raças geralmente consideradas braquicéfalas incluem os bulldogues (e.g. Inglês, Francês, Boston terrier), o Pequinês, o Boxer, o Pug Carlin, no entanto raças como o Yorkshire terrier e o Shar-pei podem também ser incluídas. Para os efeitos desta dissertação raças braquicefálicas são aquelas acerca das quais está descrita obstrução das vias respiratórias superiores secundária à sua anatomia. Em estudos recentes raças que desenvolveram síndrome braquicefálica obstrutiva foram, Bulldogue Inglês, Bulldogue Francês, Boston terrier, Pug, Cavalier King Charles, Staffordshire bull terrier, Pequinês, Boxer, Shar-pei e Lhasa apso (Fasanella et al., 2010; Poncet et al., 2006; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006).

A síndrome braquicefálica obstrutiva (SBO) é uma síndrome respiratória que afecta tal como o nome indica, as raças braquicéfalas e resulta do aumento da resistência a entrada de ar, secundária à obstrução provocada pela anatomia das vias aéreas superiores (Harvey, 1989). No entanto um estudo elaborado por Njikam, Huault, Pirson, and Detilleux (2009) revelou que esta condição não é restrita às raças braquicéfalas, sendo que 13,3% dos animais diagnosticados com SBO não pertenciam a raças braquicéfalas.

### **2.1 Fisiopatologia da SBO**

A SBO é fruto do aumento da resistência ao fluxo de ar resultante da estenose das vias aéreas craniais. Isono (2004) Propõe o modelo, denominado “carne num recipiente” (Meat and container) fazendo uma analogia, que explica de modo mais simples e claro o fenómeno fisiopatológico que envolve a faringe na evolução e desenvolvimento do SBO. Refere-se à faringe como um tubo dentro de uma caixa preenchida por “carne”, ou seja, tecidos moles, que o envolvem. Para que ocorra a passagem de ar através desse tubo, este tem que estar desobstruído. A caixa representa todo o esqueleto que envolve a faringe e os tecidos moles são o palato mole e a mucosa faríngea. Ao contrário da traqueia e laringe, a via aérea faríngea não é definida por uma estrutura rígida, sendo o seu lúmen determinado pelos tecidos moles envolventes. Nos cães braquicéfalos existem uma série de factores estruturais que influenciam o lúmen nasofaríngeo. O encurtamento do crânio, torna a caixa mais pequena, os tecidos moles não acompanham esta diminuição, ficando o tubo com menos espaço (Isono, 2004). Assim, a redução do lúmen das vias aéreas superiores, que se verifica nos cães braquicéfalos, aumenta significativamente a resistência ao fluxo de ar, exigindo um substancial aumento da pressão negativa, de forma a manter a ventilação e oxigenação, este aumento de pressão negativa é conseguido à conta dos músculos respiratórios. Nos cães saudáveis, por mais



pressão negativa que seja exercida na nasofaringe esta nunca colapsa permitindo o fluxo de ar. Para que o aumento da pressão negativa se torne patológica, tem que existir uma estenose das vias aéreas craniais (Isono, 2004). A pressão excessiva constantemente exercida nos tecidos provoca uma inflamação por barotrauma crónico, no palato mole, mucosa da faringe e laringe, a inversão dos ventrículos laríngenos, hiperplasia e protusão das tonsilas, colapso da laringe e da traqueia, todas estas condições por sua vez agravam ainda mais a obstrução do trato respiratório superior (Hendricks, 2004). A pressão negativa tem um impacto particularmente prejudicial na traqueia e laringe de indivíduos jovens. As cartilagens são mais frágeis e menos rígidas devido à sua composição bioquímica, pelo que são mais sensíveis às pressões externas (Hamaide et al., 1998; Lorenzi et al., 2008). Um estudo retrospectivo descreve seis casos de colapso laríngeo em cachorros braquicéfalos, revelando que as alterações secundárias a uma obstrução das vias aéreas têm repercussões graves em animais jovens (Pink, Doyle, Hughes, Tobin, & Bellenger, 2006).

As alterações anatómicas associadas ao SBO podem ser classificadas como primárias ou secundárias (tabela 1). As alterações primárias referem-se: à estenose das narinas, à estenose do vestíbulo nasal, cornetos nasais anormais, à presença de cornetos nasofaríngeos, ao palato mole alongado, à hipoplasia da traqueia e à macroglossia (Coyne & Fingland, 1992; Ginn et al., 2008; Monet, 2003; G. Oechtering, 2010). O conjunto destas condições primárias estão na origem do desenvolvimento das alterações secundárias, desencadeando todo o processo fisiopatológico nestes indivíduos.

O palato mole alongado é a condição anatómica primária mais comum, segue-se em termos de incidência por ordem decrescente, a estenose das narinas, a hipoplasia da traqueia e a presença anormal do cornetos nasofaríngeos (Fasanella et al., 2010; Ginn et al., 2008; Harvey, 1983; Poncet et al., 2006; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006).

Quanto às lesões secundárias, desenvolvem-se essencialmente devido ao aumento da pressão negativa já referida. São elas: a eversão e inflamação dos ventrículos laríngenos, a hiperplasia e protusão para a orofaringe das tonsilas, o colapso da laringe, o colapso da traqueia e a hiperplasia e inflamação dos tecidos moles (Fasanella et al., 2010; Harvey, 1983; G. Oechtering, 2010; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006).

A inversão dos ventrículos laríngenos, é a afeção secundária mais frequente em cães braquicéfalos com história de obstrução respiratória crónica, (Fasanella et al., 2010; Monet, 2003; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006). Por se tratar de uma afeção secundária nunca ocorre isoladamente, a inversão dos ventrículos laríngenos é considerada o primeiro estágio de colapso laríngeo, e resulta do facto de a pressão negativa puxar os ventrículos das criptas provocando a sua inversão e inflamação. Uma vez invertidos os ventrículos estão

sujeitos à turbulência agravando o seu estado inflamatório, e aumentando a obstrução existente (Fossum et al., 2013). À inversão dos ventrículos laríngeos no que respeita a incidência e de forma semelhantes, segue-se a protusão das tonsilas e algum grau de colapso laríngeo (Fasanella et al., 2010; Harvey, 1983; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006). O colapso laríngeo é uma alteração que coloca em risco de vida o paciente. Citado por Pink et al. (2006), Leonard (1960) caracteriza-o em 3 estádios: (1) No estádio I - inversão dos ventrículos laríngeos, que provoca a obstrução ventral da rima glótica, (mudar para getty 2000) no estádio II - há perda de rigidez das cartilagens e deslocamento medial do processos cuneiforme da cartilagem aritenoide e (3) no estádio III - há colapso dos processos corniculados da cartilagem aritenoide, com perda do arco dorsal da rima glótica. As tonsila orofaríngeas geralmente não provocam obstrução ao fluxo de ar e geralmente voltam a regredir para as criptas, quando corrigidas as causas primárias que levam ao aumento da pressão negativa (Meola, 2013).

Tabela 1- Incidência das afecções primárias e secundárias em cães com SBO.

Afecções primárias	Incidência (%) de acordo com os diferentes autores	Afecções secundárias	Incidência (%) de acordo com os diferentes autores
<b>Palato mole alongado</b>	87,1% (Riecks et al., 2007) 94% (Fasanella et al., 2010) 92%(Torrez & Hunt, 2006) 95,9%(Poncet et al., 2006)	<b>Inversão dos ventrículos laríngeos</b>	58,1% (Riecks et al., 2007) 66%(Fasanella et al., 2010) 31%(Harvey, 1983) 64% (Torrez & Hunt, 2006) 54,8%(Poncet et al., 2006)
<b>Estenose das narinas</b>	58,1% (Riecks et al., 2007) 77% (Fasanella et al., 2010) 61%(Harvey, 1983) 39%(Torrez & Hunt, 2006) 84,9%(Poncet et al., 2006)	<b>Protusão das tonsilas</b>	56%(Fasanella et al., 2010)
<b>Hipoplasia da traqueia</b>	38,2% (Riecks et al., 2007) 39% (Fasanella et al., 2010) 28%(Harvey, 1983) 46%(Poncet et al., 2006)	<b>Colapso da laringe</b>	8,1% (Riecks et al., 2007) 53%(Torrez & Hunt, 2006) 50%(Harvey, 1983) 69,9%(Poncet et al., 2006)
<b>Corneto nasofaríngeo</b>	21%(Ginn et al., 2008)		

Legenda tabela 1 -Compilação de incidências das afecções primárias e secundárias em cães com síndrome braquicefálica obstrutiva. As variações de incidências podem ser explicadas pelos critérios de seleção utilizados nos diversos estudos. Em Riecks et al. (2007) foi utilizada uma amostragem de 62 cães com componentes de SBO com indicação cirúrgica. O estudo efectuado por Fasanella et al. (2010) usa uma amostra de 90 cães, foram admitidos no estudos animais com pelo menos uma afecção de SBO. Harvey (1983) usou uma amostra de 61 cães todos eles submetidos a estaflectomia. Torrez and Hunt (2006) fez um estudo retrospectivo com uma amostra de 73 cães todos eles submetidos a

cirurgia de pelo menos uma afeção de SBO. Poncet et al. (2006) estudaram 73 cães braquicéfalos com sintomatologia de SBO e realizaram raio-x latero-lateral para diagnóstico de hipoplasia da traqueia apenas em 13 dos cães. Ginn et al. (2008) realizaram um estudo sobre a incidência de cornetos nasofaríngeos em animais braquicéfalos com sintomatologia de SBO, utilizou uma amostra de 53 cães.

## **2.2 Diagnóstico**

A síndrome braquicefálica obstrutiva afecta indivíduos de ambos os géneros, no entanto na maioria dos estudos a incidência em machos é mais frequente (Fasanella et al., 2010; Poncet et al., 2006; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006). Apesar de algumas das condições serem congénitas, a maioria dos animais apenas começa a apresentar sintomatologia entre os 2 e os 4 anos de idade (Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006).

Os cães com SBO desenvolvem inúmeras manifestações clínicas (tabela 2). O estertor e estridor são sinais clínicos frequentemente detectados pelos donos. Os estertores ou roncos, estão associados ao excesso de tecido mole, particularmente na região faríngea, os estridores, são geralmente associados a um estreitamento ou estrangulamentos das vias aéreas superiores, como no colapso ou paralisia laríngea (Fossum et al., 2013; Riecks et al., 2007). Vômito e regurgitação, são também sinais clínicos frequentes, Riecks et al. (2007) refere que esta sintomatologia deve-se à pressão exercida no trato respiratório superior, que provoca uma compressão do vago e a estimulação do centro do vômito, além do estímulo vagal também a aerofagia secundária ao excesso de pressão negativa contribui para a dilatação gástrica e vômito. Como estudado por Poncet et al. (2006) é também muito frequente a presença de lesões no trato gastrointestinal em animais com SBO. Os engasgos estão associados ao palato mole excessivamente longo que sobrepõe a epiglote provocando uma ineficiência da mesma (Fossum et al., 2013; Riecks et al., 2007). A dispneia, a intolerância ao exercício, a cianose, a apneia de sono e a síncope são também condições clínicas muitas vezes referidas na história destes doentes (Fasanella et al., 2010; Monet, 2003; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006). Devido a dificuldade na respiração e termorregulação, já referida, estados de excitação, o stress, o calor ambiental e a humidade podem agravar o quadro clínico dos indivíduos e até desencadear uma crise respiratória (Fossum et al., 2013).

Ainda, a dispneia inspiratória, respiração oral, abdução dos membros anteriores, posição ortopneica, são todos sinais clínicos frequentes indicativos de dificuldade respiratória. A mucosa oral encontra-se normal em situação de dispneia ligeira a moderada, mas torna-se branca ou cianótica em casos de dispneia severa. Alguns animais desenvolvem estados de hipertermia devido à dificuldade na termorregulação, realizada pelo sistema respiratório

superior (Fasanella et al., 2010). A auscultação pulmonar é geralmente difícil devido aos ruídos respiratórios.

Durante a inspeção realizada no exame físico, a estenose das narinas é visível, podendo o seu grau de colapso ser ligeiro, moderado ou severo. Durante a inspiração as narinas devem abduzir o que por vezes não ocorre nestes animais, podendo até serem puxadas medialmente devido à pressão negativa (Fossum et al., 2013).

Tabela 2- Prevalência de sinais clínicos em animais com SBO.

Sinais clínicos	% segundo o autor
<b>Estertor</b>	58,1%(Riecks et al., 2007) 69% (Fasanella et al., 2010) 62,5%(Torrez & Hunt, 2006)
<b>Estridor</b>	24,2%(Riecks et al., 2007); 31% (Fasanella et al., 2010)
<b>Intolerância ao exercício</b>	33,9% (Riecks et al., 2007) 48%(Fasanella et al., 2010) 26,6%(Torrez & Hunt, 2006)
<b>Dispneia</b>	29%(Riecks et al., 2007) 61%(Fasanella et al., 2010) 42,2%(Torrez & Hunt, 2006)
<b>Regurgitação</b>	24,2% (Riecks et al., 2007) 31%(Fasanella et al., 2010) 21,9%(Torrez & Hunt, 2006)
<b>Vómito</b>	24,2%(Riecks et al., 2007) 14%(Fasanella et al., 2010) 21,9%(Torrez & Hunt, 2006)
<b>Engasgo</b>	24,2%(Riecks et al., 2007) 31%(Fasanella et al., 2010) 35,9%(Torrez & Hunt, 2006)
<b>Hipertermia</b>	4%(Fasanella et al., 2010)
<b>Síncope</b>	12,9%(Riecks et al., 2007) 6%(Fasanella et al., 2010) 14%(Torrez & Hunt, 2006)
<b>Cianose</b>	13%(Fasanella et al., 2010) 17,2%(Torrez & Hunt, 2006)

Legenda tabela 2 -Prevalência dos sinais clínicos em cães com síndrome braquicefálica obstrutiva. As variações de incidências podem ser explicadas pela dimensão da amostra e critérios de seleção utilizados nos diversos estudos. Riecks et al. (2007) utilizaram uma amostragem de 62 cães com SBO sujeitos a cirurgia. O estudo efectuado por Fasanella (2010) tem uma amostra de 90 cães, foram admitidos no estudos animais com pelo menos uma alteração anatómica típica da SBO. Harvey (1983) usou uma amostra de 61 cães todos eles submetidos a estafiectomia. Torrez and Hunt (2006) fizeram um estudo retrospectivo com uma amostra de 73 cães todos eles submetidos a cirurgia de pelo menos uma afeção da SBO.

O diagnóstico de SBO, é baseado numa história e exame físico que revelem obstrução das vias aéreas associados a uma conformação braquicéfala. Sinais não específicos incluem: respiração oral durante a maior parte do tempo, apesar de não ser um sinal reconhecido pelos donos como patológico é facilmente detectado como tal por um clínico e arritmia sinusal que reflete o aumento de pressão torácica (Fasanella et al., 2010; Hendricks, 2004; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006).

### **2.2.1 Meios complementares de diagnóstico**

A execução de radiografias do crânio e pescoço no plano latero-lateral tem utilidade para perceber o grau de obstrução do sistema respiratório superior, a extensão do palato mole e avaliação do lúmen da traqueia (Hendricks, 2004). As radiografias torácicas permitem também avaliar os pulmões sendo possível detectar sinais de edema pulmonar e pneumonia por aspiração (Monet, 2003). A faringoscopia e a laringoscopia sob anestesia fornecem o diagnóstico definitivo, e são efectuadas por rotina como um ato pré-cirúrgico em pacientes submetidos a cirurgia, são também um suporte para o diagnóstico e estadiamento do colapso da laringe (Hendricks, 2004). Outras alterações não associadas às vias respiratórias podem ser detectadas como: dilatação esofágica e gástrica fruto de aerofagia, hérnia do hiato, e outras complicações gastrointestinais comuns em cães com SBO (Hendricks, 2004; Poncet et al., 2006).

## **2.3 Tratamento**

### **2.3.1 Médico**

A base da terapêutica médica reside no controlo de peso dos pacientes com SBO, desde a infância. Está comprovada a correlação entre a condição corporal e a gravidade da insuficiência respiratória secundária a SBO (Riecks et al., 2007). Os doentes não devem ser expostos situações que provoquem aumento do esforço respiratório, tal como exercício físico excessivo e temperatura elevadas. Os anti-inflamatórios têm alguma utilidade reduzindo a inflamação dos tecidos moles e uma ligeira sedação pode ser efectuada para prevenir crises respiratórias obstrutivas (Meola, 2013).

Na presença de uma crise respiratória aguda secundária à SBO, é necessário começar por estabilizar o animal, diminuir o stress, o manejo da hipertermia e a oxigenação, são os pilares do suporte de emergência. Uma via endovenosa deve ser colocada de imediato. Sedação e a utilização de anti-inflamatórios de ação rápida (e.g dexametasona IV), são frequentemente necessários nestes casos (Meola, 2013).

### 2.3.2 Cirúrgico

O tratamento cirúrgico dos animais com SBO deve ser realizado o mais precoce possível, para evitar o desenvolvimento de alterações secundárias. A nasoplastia deve ser o primeiro passo e geralmente previne alterações secundárias, alguns autores referem que até o palato mole alongado é uma alteração anatómica secundária, não sendo consensual (Meola, 2013). Recomendando assim a nasoplastia a partir dos 3 a 4 meses de idade, outros que deve ser realizada aquando da esterilização. A entrada de ar para o vestíbulo nasal é aumentada através de uma excisão triangular de parte da narina e sutura dos bordos da ferida (Koch et al., 2003). A segunda cirurgia a ser realizada é a ressecção parcial do palato mole (estafilectomia), no caso de palato mole alongado, esta intervenção previne a interferência deste com a epiglote. O palato mole deve estender-se até à ponta da epiglote ou até meio das tonsilas faríngeas, deve ser encurtado cortando o tecido em excesso. Após nasoplastia e estafilectomia o prognóstico é geralmente bom, principalmente em pacientes jovens (Koch et al., 2003).

A inversão dos ventrículos laríngeos, a protusão e inflamação das tonsilas e o colapso laríngeo são sequelas de estenose das vias craniais. Os ventrículos laríngeos quando invertidos são removidos. Relativamente à remoção das tonsilas na orofaringe existe alguma controvérsia, geralmente são removidas, no entanto na maioria dos casos estas não provocam qualquer obstrução à passagem de ar, podendo permanecer.

O tratamento do colapso laríngeo depende da sua gravidade. Na presença de colapso laríngeo de grau I, geralmente a remoção dos ventrículos invertidos e as cirurgias primárias (estafilectomia e nasoplastia) são suficientes, na presença de colapso laríngeo de grau II pode ser realizada a aritenoidectomia abrindo assim a rima glótica, no colapso laríngeo de grau III, trata-se de uma condição que coloca em risco a vida do animal e cuja única terapêutica indicada é a traqueostomia permanente. Nos pacientes com colapso laríngeo de grau III fazia-se a laringectomia parcial, no entanto devido ao elevado número de mortes no pós-operatório, esta já não está indicada (Harvey, 1983; Meola, 2013).

Um grande estudo realizado por Harvey (1982) acerca dos resultados da terapêutica em animais com SBO, concluiu que a maioria dos cães jovens braquicéfalos com dispneia têm estenose da narinas e a região laríngea ainda não está afectada, a nasoplastia e a estafilectomia, nestes casos tem um bom prognóstico. Na maioria dos animais adultos braquiocefálicos com dispneia secundária a SBO, tendem a ter ventrículos laríngeos invertidos e colapso da laringe.

### **3. Traqueostomia permanente**

Na traqueostomia tradicional, temporária, utiliza-se um tubo endotraqueal que mantém patente a abertura feita na região proximal da traqueia. A traqueostomia pode ser realizada em situações de urgência, por obstrução temporária das vias aéreas superiores. Na traqueostomia permanente não se utiliza um tubo de traqueostomia, é feita através da secção de um segmento da traqueia e suturando a mucosa da traqueia à pele formando um traqueostoma (Hedlund, 1994). Um animal tem indicação terapêutica de traqueostomia permanente em situações de obstrução das vias aéreas superiores, em casos de dispneia moderada ou severa sem tratamento alternativo. A traqueostomia permanente é uma intervenção paliativa, na medida em que não incide na causa primária da doença.

#### **3.1 Indicação**

A traqueostomia esta indicada em situações que comprometam a vida do paciente ou antecipação das mesmas, por obstrução das vias aéreas superiores. Este procedimento é realizado maioritariamente devido a disfunções da laringe, como paralisia da laringe, colapso da laringe secundário a SBO ou colapso laríngeo traumático (Guenther-Yenke & Rozanski, 2007; Hedlund, 1994; Meola, 2013; Occhipinti & Hauptman, 2014). O colapso laríngeo é uma condição frequente na fisiopatologia e desenvolvimento da síndrome braquicefálica obstrutiva (Harvey, 1983; Poncet et al., 2006; Torrez & Hunt, 2006). Outras situações como massas nas vias aéreas superiores e colapso proximal da traqueia podem também ter indicação para traqueostomia permanente (Guenther-Yenke & Rozanski, 2007; Hedlund, 1994).

#### **3.2 Técnicas cirúrgicas de traqueostomia permanente**

Estão descritas duas principais técnicas cirúrgicas de traqueostomia permanente em cães: traqueostomia sem tubo oval (Hedlund et al., 1982) e traqueostomia sem tubo com abas (Hedlund, 1994).

Em ambas a primeira parte da técnica é comum, variando apenas na etapa de formação do estoma. A técnica cirúrgica inicia-se com uma incisão da pele caudal à extremidade da laringe, na linha média, paralelamente à traqueia. Segue-se a separação do músculo esterno-hioideu, de modo a expor a face ventral da traqueia, continua-se com o desbridamento da face dorsal libertando a traqueia, de modo a formar um “túnel”. Em seguida suturam-se as duas porções do músculo esterno-hioideu (com pontos simples e utilizando fio não absorvível monofilamentoso 3-0), sob a face dorsal da traqueia, de modo a que a aposição do músculo force a traqueia a deslocar-se ventralmente ao nível da pele. Realizam-se duas ou três suturas



horizontais, com a função de diminuir a tensão da anastomose muco-cutânea criada para formar o estoma, prevenindo assim a deiscência das suturas e a formação de tecido de granulação excessivo. Em animais com pouca rigidez nos anéis traqueais ou raças com tendência para o colapso traqueal (e.g. Pug carlin), a colocação de anéis protésicos contribuem para a prevenção do colapso traqueal na região do estoma. Um ou dois anéis podem ser colocados cranial e caudal à traqueostomia (Hedlund, 1994; Hedlund et al., 1982).

Na técnica de traqueostomia permanente sem tubo oval, a incisão inicia-se ao nível do 2º ou 3º anel traqueal e estende-se a 3 a 4 anéis de comprimento e de largura um terço da circunferência da traqueia. A incisão realizada não perfura a mucosa, de forma a permitir destacar a porção cartilaginosa e removê-la, mantendo a mucosa subjacente. Um segmento de forma rectangular ou elíptico de pele é removido formando uma abertura do mesmo tamanho do estoma previamente realizado. Em animais com muitas pregas de pele ou excesso de gordura subcutânea, é importante a sua remoção, de forma a prevenir complicações obstrutivas. De seguida colocam-se suturas intradérmicas de fixação da pele, lateralmente ao estoma fazem-se diretamente à fáscia da traqueia, cranial e caudal ao estoma os pontos são realizados entre a pele e os ligamentos anulares (utiliza-se fio de sutura 3-0 monofilamentoso absorvível). Estas suturas promovem a adesão entre a pele e traqueia, reduzem os problemas relacionados com as pregas de pele em redor da traqueostomia, diminuem a possibilidade da formação de um seroma na região e diminuem a tensão nas suturas do estoma. Segue-se uma incisão em “I” ou “H” na mucosa traqueal e faz-se uma anastomose muco-cutânea, suturando-se a mucosa diretamente à pele. Inicialmente coloca-se uma sutura simples interrompida em cada ponta, e no final encerrar-se o estoma com uma sutura simples continua (Utiliza-se fio de sutura monofilamentoso não absorvível 4-0) (Hedlund, 1994; Hedlund et al., 1982).

Figura 14 - Ilustração da técnica de traqueostomia sem tubo oval descrita por Hedlund et al. (1982)

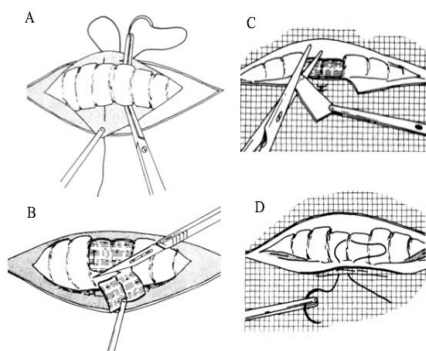
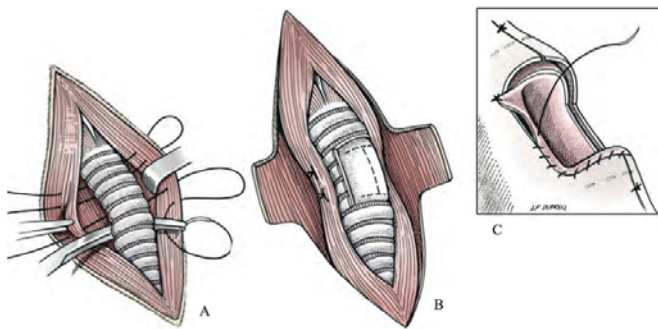


Ilustração das técnicas cirúrgicas, adaptado de (Hedlund, Tanger, Montgomery, & Hobson, 1982). A- ilustra o passo, no qual se realizam suturas horizontais nas duas porções do músculo esterno-hioideu, na face dorsal da traqueia. B- Secção de um segmento da traqueia, formando o estoma. C- Secção do segmento de pele. D – ilustração da sutura de fixação da pele diretamente na fáscia lateral da traqueia.

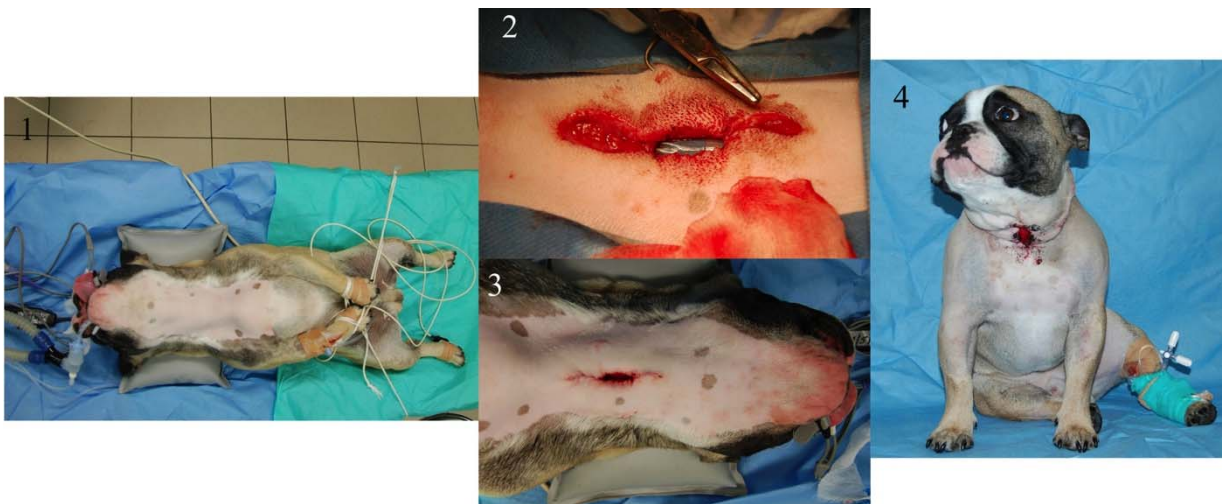


Figura 15 - Ilustração da revisão da técnica traqueostomia sem tubo oval descrita por (Hedlund, 1994)



Adaptado de (Fossum et al., 2013) A- Sutura do músculo esterno-hioideu com desvio ventral da traqueia. B- Excisão de um segmento cartilágneo da traqueia sem penetrar a mucosa, incisão em “T” da mucosa. Excisão da pele. C- colocação de suturas intradérmicas, laterais, craniais e caudais ao estoma. Anastomose mucocutânea.

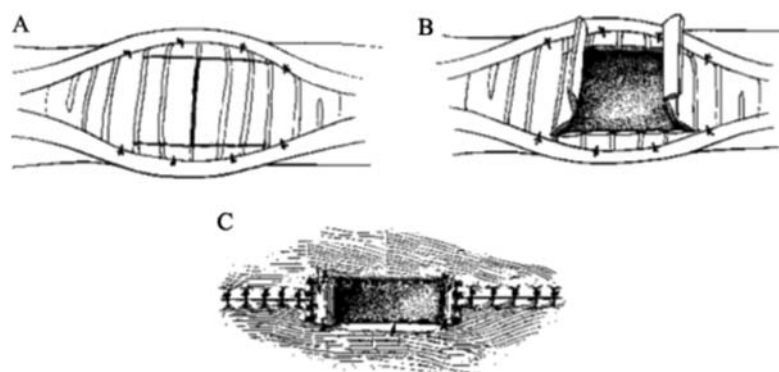
Figura 16 – Traqueostomia permanente, utilizando a técnica sem tubo oval. Legenda –



Fotografias do paciente nº 5, incluído no presente estudo. Fotografias de Bart Van Goethem

Quanto à técnica de traqueostomia permanente sem tubo com abas, tem como objectivo prevenir a estenose do estoma e possibilitar o seu encerramento caso este se torne desnecessário. Realiza-se uma incisão de toda a parede traqueal em forma de H, formando duas abas. As abas são dobradas e suturadas à pele caudalmente e cranialmente respectivamente formando o estoma. Duas abas de pele são formadas nas paredes laterais do estoma, em seguida faz-se a sutura da pele à mucosa traqueal no interior do lúmen da traqueia, dando origem a um estoma rectangular (Hedlund, 1991). Esta técnica não teve grande aceitação por parte dos clínicos, porque em alguns casos as abas formadas acabavam por necrosar e não eram efetivas no encerramento da traqueostomia (Slatter, 2003).

Figura 17 - Ilustração da técnica de traqueostomia permanente sem tubo com abas (Hedlund, 1991)



Legenda - Adaptado de (Slatter, 2003). A- incisão completa da face ventral da traqueia, em forma de “H”, formando duas abas traqueais. B- orientação das abas, uma cranial outra caudal, originando o traqueostoma. C- inversão externa das abas traqueais e sutura à pele no espaço subcutâneo. Anastomose muco-cutânea, dos bordos laterais do estoma, sutura no interior do lúmen traqueal. Traqueostoma rectangular.

### 3.3 Cuidados e complicações pós-operatórias

Após traqueotomia permanente os pacientes devem ser vigados atentamente durante as primeiras 24 a 48 horas para detectar situações de dispneia e cuidar do traqueostoma. Obstrução do mesmo pode levar à morte por asfixia. A limpeza do estoma deve ser realizada frequentemente e de forma asséptica, sempre que seja visível a acumulação de muco em redor do estoma ou quando ocorrer aumento do esforço respiratório (Bartoli, Akiyama, Okabe, Diaz, & Godleski, 2008; Hedlund et al., 1982). Inicialmente a maioria dos doentes secreta uma quantidade significativa de muco, exigindo uma limpeza em cada 1 a 3 horas. A quantidade de secreções diminui a partir do primeiro mês pós-cirúrgico e o intervalo entre limpezas também aumenta gradualmente, em 80% dos casos chega mesmo a exigir apenas duas limpezas diárias (Hedlund, 1994). A limpeza do muco desidratado presente em redor do estoma deve ser realizada com uma gaze humedecida e utilizando uma zaragatoa no interior da traqueia. As suturas não absorvíveis são removidas aos 10-14 dias pós-cirurgia (Bartoli et al., 2008; Hedlund, 1994). Nos bordos da ferida deve-se aplicar uma pomada hidrofóbica que ajuda a prevenir a adesão de muco e formação de crostas. A limpeza deve ser feita de forma cuidada para não remover as suturas e não provocar a irritação da mucosa traqueal. A exposição ao fumo e perfumes, provoca irritação da mucosa traqueal o que aumenta a produção de muco e o risco de obstrução (Hedlund, 1994). A Tricotomia em redor do estoma previne a obstrução e inalação dos mesmos e contribui para a higiene. A baixa humidade nas

primeiras duas semanas melhoram e aceleram a cicatrização (Bartoli et al., 2008; Hedlund et al., 1982).

Em todos os cães estudados por Hedlund et al. (1982) numa avaliação pós cirúrgica realizada às oito semanas, ocorreu algum grau de estenose do traqueostoma, que variou entre 20% a 40% do diâmetro da abertura inicialmente realizada. Considerando isto, a estenose do traqueostoma deve ser prevista no ato cirúrgico, de modo a assegurar um estoma de tamanho adequado. Nas áreas em que ocorre deiscência das suturas ou fraca aposição muco-cutânea a cicatrização dá-se por segunda intenção, formando tecido de granulação que frequentemente provoca estenose do traqueostoma. Apesar de alguma estenose se espectável esta pode ser minimizada utilizando uma boa técnica cirúrgica, com a mínima manipulação da mucosa traqueal, com uma boa aposição muco-cutânea, fazendo o controlo e prevenção de infecção, tumefação, coceira, enfisema subcutâneo e hematomas. A presença de pregas de pele em redor do traqueostoma pode provocar uma obstrução dinâmica do estoma, funcionando como válvula durante a inspiração. Isto é particularmente importante nos animais com muitas pregas de pele e excesso de gordura subcutânea na região do pescoço (Bartoli et al., 2008; Hedlund, 1994), sendo frequentemente estes animais sujeitos a nova cirurgia para remoção do excesso de pele. No estudo feito por Occhipinti and Hauptman (2014) em cães traqueostomizados de forma permanente ocorreu pneumonia por aspiração em 25% da amostra, obstrução do traqueostoma com necessidade de revisão cirúrgica em 20% e foram também descrito casos de colapso da traqueia, na região do estoma.

Após análises histopatológicas verificou-se que o epitélio da mucosa traqueal quando exposto ao ambiente externo sofre uma metaplasia escamosa que retorna ao normal (pseudoestratificado ciliado) após cerca de 16 semanas (Bartoli et al., 2008; Hedlund et al., 1982).

PARTE II – Estudo retrospectivo sobre traqueostomia permanente como tratamento cirúrgico em cães com síndrome braquicefálico obstrutivo



## 1 - Material e métodos

A amostra utilizada foi de 6 indivíduos (n=6) da espécie *Canis familiaris*, avaliados no Hospital Veterinário da Universidade de Ghent, num período de 10 anos (2005 a 2015). Do total de 6 casos apenas 2 foram diretamente acompanhados pelo autor durante o estágio.

Todos os cães utilizados neste estudo eram braquicefálicos, com diagnóstico de SBO e foram submetidos a cirurgia do tipo traqueostomia permanente devido a SBO. Os dados recolhidos consideraram a história clínica para sinais e sintomas, cirurgias prévias, tipo de técnica utilizada para a realização da traqueostomia permanente (TP), terapêutica, complicações e opinião dos donos quanto à qualidade de vida do doente antes e depois da TP.

Para aferir a qualidade de vida foi realizado um inquérito aos donos, utilizando uma escala de 1 a 5 valores onde: 1- animal sem qualidade de vida, 2 – fraca qualidade de vida, 3- qualidade de vida razoável, 4- boa qualidade de vida, 5- animal saudável.

As complicações foram divididas em 2 grupos: maiores (situações que colocam em risco a vida dos doentes, requereram tratamento cirúrgico, médico extenso ou que afectaram gravemente a sua eficiência respiratória), e menores (que apresentaram resolução espontânea, que foram resolvidas por intervenção do donos, ou através de meios médicos simples e não comprometeram a vida do doente).

Para a análise estatística foi utilizado o Microsoft® Excel® para Mac 2011 e IBM® SPSS® Statistics versão 22.

## 2 - Resultados

### 2.1 Caracterização da amostra

A totalidade da amostra (n=6) foi caracterizada, por indivíduos da raça Buldogue Francês, sendo 50% machos (n=3) e 50% fêmeas (n=3). Com um peso médio de  $10,48 \text{ kg} \pm 2,41 \text{ kg}$ . A sua condição corporal média quando submetidos a TP foi de  $3,6/9 \pm 0,89$ , utilizando a escala proposta por Laflamme (1997). Com uma idade média ao diagnóstico de SBO de  $1081,6 \text{ dias} \pm 857,9 \text{ dias}$ .

A totalidade da amostra (n=6) apresentou como sinais e sintomas prévios à cirurgia episódios de dispneia, intolerância ao exercício e estridor respiratório. A síncope foi registada em 50% (n=3), vômito e tosse em 33,33% (n=2) e apenas 16,67%, (n=1) apresentou cianose, apneia do sono, espirros, engasgos, pneumonia por aspiração e rinorreia. (Tabela 4)

No que respeita às alterações anatómicas presentes nestes doentes, elas foram classificadas como: primárias e secundárias. Das alterações primárias 100% (n=6) da amostra apresentou o palato mole alongado, 66,6% (n=4) estenose das narinas, 50% (n=3) estenose do vestíbulo nasal e 16,6% (n=1) hipoplasia da traqueia. (tabela 3)

Quanto às alterações secundária, 100% (n=6) dos doentes desenvolveram inflamação e inversão dos ventrículos laríngenos, 83,3% (n=5) colapso laríngeo de grau III, 33,3% (n=2) inflamação e protusão para a orofaringe das tonsilas e 16,6% (n=1) desenvolveram colapso laríngeo de grau II. (tabela 3)

Todos os animais apresentaram na sua história clínica referência a cirurgias prévias à traqueostomia permanente, nomeadamente: estafilectomia em 100% dos casos (n=6), excisão dos ventrículos laríngenos em 83,3% (n=5), cirurgia à estenose das narinas em 66,6% (n=4), e 33,3% (n=2) traqueostomia temporária com a colocação de um tubo endotraqueal (Tabela 4).

Tabela 3– Peso e condição corporal à data da TP, género, afeções primárias e secundárias da SBO.

Doente (#)	Peso (kg)	Condição corporal	Sexo	Alterações anatómicas primárias	Alterações anatómicas secundárias
1	8,3	3	F	PM	IVL; PT; CL-II
2	7,8	4	F	PM; EN; EVN	IVL; CL-III
3	11,4	3	F	PM; EN; EVN	IVL; PT; CL-III
4	10,6	3	M	PM; EN; HTr	IVL; CL-III
5	10,2	3	M	PM	IVL; CL-III
6	14,5	-	M	PM; EN; EVN;	IVL; CL-III

PM= alongamento do palato mole; EN= estenose das narinas; EVN= estenose do vestíbulo nasal; HTr= hipoplasia da traqueia; CL-II= colapso da laringe 2º grau; CL-III= colapso da laringe 3º grau; IVL= inversão dos ventrículos laríngenos; PT= Protusão das tonsilas. Condição corporal segundo a escala de Laflamme (1997)

Tabela 4- Sintomatologia e cirurgias realizadas previamente à traqueostomia permanente.

Doente (#)	Cx prévias a T.P.	Sinais e sintomas antes de T. P.
1	Estaf* / Ventr. / T. T.	Tosse / Dispneia / Vômito / Cianose / Síncope / Estridor / Pneumonia por aspiração / Intolerância ao Exercício.
2	Nar. / Estaf. / Ventr. / T.T.	Tosse / Dispneia / Estridor / Rinorreia / Espirro / Intolerância ao Exercício.
3	Nar. / Estaf. / Ventr.	Dispneia / Estridor / Vômitos / Intolerância ao Exercício
4	Nar. / Estaf.* / Ventr.	Dispneia / Estridor / Síncope / Intolerância ao Exercício
5	Nar. / Estaf. / Ventr.	Dispneia / Estridor / Engasgos / Intolerância ao Exercício / Apneia do Sono / Síncope
6	Estaf.	Dispneia / Estridor / Intolerância ao Exercício

Legenda - Estaf. = estafilectomia; Ventr.= Excisão dos ventrículos laríngenos; T. T.= traqueostomia temporária; Nar.= nasoplastia; (\*) = necessidade de revisão cirúrgica.

A traqueostomia permanente foi realizada pela mesma equipa de cirurgiões e de anestesiologistas do Hospital Veterinário da Universidade de Ghent. Em 83,3 % (n=5) dos doentes a causa de T.P. foi a presença de colapso da laringe de grau III e em 16,7% (n=1) foi devido a colapso da laringe de grau II. Todos os animais sobreviveram ao procedimento cirúrgico e ao período pós-operatório (tabela 3). Em todos foi utilizada técnica cirúrgica descrita por Hedlund (1994) de traqueostomia permanente sem tubo oval.

A idade média da amostra quando submetida a traqueostomia permanente foi de 1427 dias  $\pm$  907,84 dias, e o intervalo de tempo entre o diagnóstico de SBO e a realização de traqueostomia permanente foi de 345,33  $\pm$  385,8 dias. Em 50% (n=3) dos animais da amostra durante o procedimento cirúrgico foram removidos seis anéis traqueais, em 16,7% (n=1) cinco anéis, em 16,7% quatro anéis (n=1) e num dos doentes não existe registo quanto ao numero de anéis removidos. Posteriormente à intervenção cirúrgica, todos os animais ficaram hospitalizados até se encontrarem estáveis, sendo que 66,7% (n=4) permaneceram em internamento durante 3 dias, 16,67% (n=1) 6 dias, e em um dos doentes não existe registo na história clínica quanto a este parâmetro. (Tabela 5)

Tabela 5- Idade e tempo entre o diagnóstico da SBO e a traqueostomia permanente, anéis removidos e tempo de hospitalização.

Doente (#)	Idade ao diagnóstico de SBO (dias)	Idade à T.P. (dias)	Tempo entre diagnóstico de SBO e T.P (dias)	Nº anéis removidos	Hospitalização pós T.P. (dias)
1	286	355	69	6	3
2	2326	2378	52	6	3
3	1167	1556	389	4	3
4	734	1803	1069	-	-
5	166	277	111	6	3
6	1811	2193	382	5	6

Legenda - Idade de diagnóstico da SBO, idade a que os doentes foram submetidos a traqueostomia permanente tempo entre o diagnóstico de SBO e a realização da traqueostomia permanente., Numero de anéis removidos para formar o traqueostomia e dias de internamento pós-operatório.

## 2.2 Sintomatologia e complicações após traqueostomia permanente

Em todos os doentes (100%), resultaram complicações decorrentes da traqueostomia permanente, as quais classificadas como maiores ou menores. Em 33,3% (n=2) dos casos ocorreram apenas complicações menores e em 66,7% (n=4) ocorreram complicações maiores. As complicações menores incluíram: obstrução por muco em 66,7% (n=4) dos doentes,



oclusão da cavidade nasal, com inibição do fluxo de ar em 33,3% (n=2), e em 16,7% (n=1) deiscência das suturas, dermatite dos bordos do estoma e rinite (tabela 7).

No que respeita às complicações maiores incluíram: Obstrução dinâmica devido a pregas de pele em 66,7% (n=4) dos doentes (figura 18), estenose do traqueostoma em 50% (n=3) dos casos (figura 19), colapso da traqueia na região do estoma em 50% (n=3) da amostra, formação de um granuloma no lúmen da traqueia na região do estoma em 33,3% (n=2), 16,7% (n=1) desenvolveu um abscesso peri-estomal bilateral, e em 16,7% (n=1) formou um mucocelo na região do estoma (tabela 7).

Cinquenta por cento (n=3) dos doentes foram hospitalizados, dos quais 66,7% (n=2) foram hospitalizados duas vezes, e 33,3% (n=1) três vezes. Num dos casos apesar do doente ter sido submetido a nova cirurgia não há registo de hospitalização.

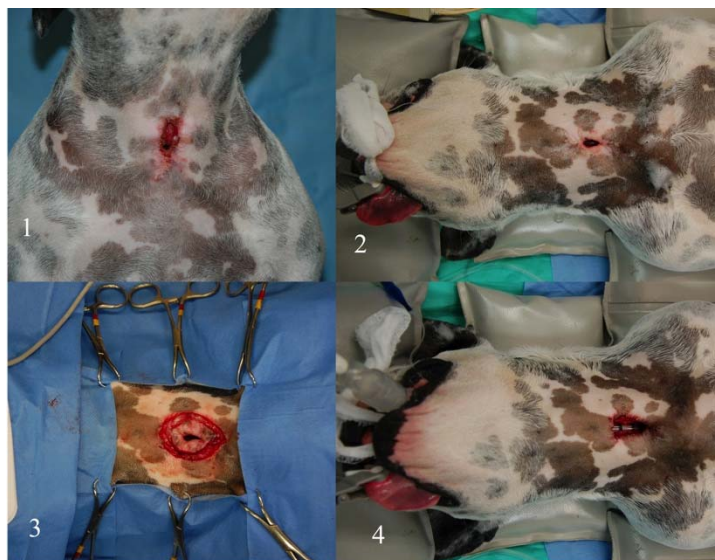
Mais de metade do indivíduos (n=4) foi submetido a nova cirurgia após traqueostomia permanente, sendo que 1 foi intervencionado quatro vezes, 2 duas vezes, e 1 uma vez mais (Tabela 7).

Figura 18 – Paciente 6 submetido a cirurgia, devido a obstrução por pregas de pele.



legenda – em 1 é visível a obstrução provocada por pregas de pele, 2 manualmente o clínico afasta as pregas expondo o traqueostoma; em 3 o paciente após cirurgias e em 4 o paciente recuperado com o traqueostoma, patente. Fotografias de Bart Van Goethem.

Figura 19 - Paciente 3 submetido a cirurgia de revisão, devido a estenose do traqueostoma



Legenda - Em 1 e 2 é visível a estenose do traqueostoma, em 3 revisão do estoma, em 4 estoma com boas dimensões finalizado. Fotografias de Bart Van Goethem.

Dos seis casos clínicos apenas um não apresentou qualquer sintomatologia respiratória ou outra relacionada com o SBO e/ou traqueostomia permanente. Após TP 66,67% (n=4) apresentou episódios de dispneia, 50% manifestaram tosse e/ou vômitos, 33,33% (n=2) desenvolveram apneia do sono, nestes animais foi colocado um tubo endotraqueal sem “cuff” de forma a manter patente o estoma durante o sono, num dos animais o tubo provocou tosse, vômito incoercível e excessiva produção de muco. Foi também relatado em 33,33% (n=2) das histórias clínicas: intolerância ao exercício, estridor inspiratório, cianose e síncope. Em 16,67% foram relatados, espirros, engasgos e regurgitação. Dois dos donos relataram alteração do comportamento dos seus animais, ambos se tornaram mais agressivos com outros cães. (Tabela. 7)

### 2.3 Seguimento dos casos clínicos

O tempo médio de sobrevivência dos doentes após traqueostomia permanente foi de 662,3 dias  $\pm$  471,9 dias (com um min: 74 e um max: 1157 dias). O tempo médio de sobrevivência dos indivíduos já falecidos à data do estudo foi de 745 dias  $\pm$  557,2, enquanto que a média de sobrevivência dos animais ainda vivos foi de 579,3  $\pm$  475,1 dias. (tabela 6)

Metade da amostra (n=3), morreu, sendo que dois foram eutanasiados, devido a insuficiência respiratória (n=1) e a neoplasia associada a traqueostomia permanente e uma respiração

comprometida (n=1), nos dois casos a eutanásia foi justificada pela falta de qualidade de vida dos doentes. O outro doente foi encontrado sem vida com fortes suspeitas de morte por asfixia, secundária a obstrução aguda do estoma, no entanto não foi realizada necropsia.

Quanto aos resultados referentes ao inquérito realizado aos donos sobre a qualidade de vida dos seus animais antes e depois da traqueostomia, foi interessante verificar que todos os donos classificaram os seus animais antes de seres traqueostomizados como “sem qualidade de vida” (1/5) e a classificação média após traqueostomia permanente foi de  $2,83 \pm 0,75$  (Tabela 6).

Tabela 6- Tempo de vida após T.P., qualidade de vida antes e após T.P., estado do animal à data do inquérito

Doente (#)	Tempo de vida após T.P (dias)	Qualidade de vida A.T.P. (x/5)	Qualidade de vida P.T.P. (x/5)	Resultado
1	1017	1	4	Vivo
2	647	1	3	Vivo
3	74	1	3	Vivo
4	111	1	2	Eutanásia por falta de qualidade de vida
5	1157	1	3	Eutanásia por falta de qualidade de vida (neoplasia e dispneia)
6	967	1	2	Suspeita de morte por obstrução aguda do traqueostoma

**Tabela 7 - Complicações, tratamento, internamentos e sintomatologia após traqueotomia permanente**

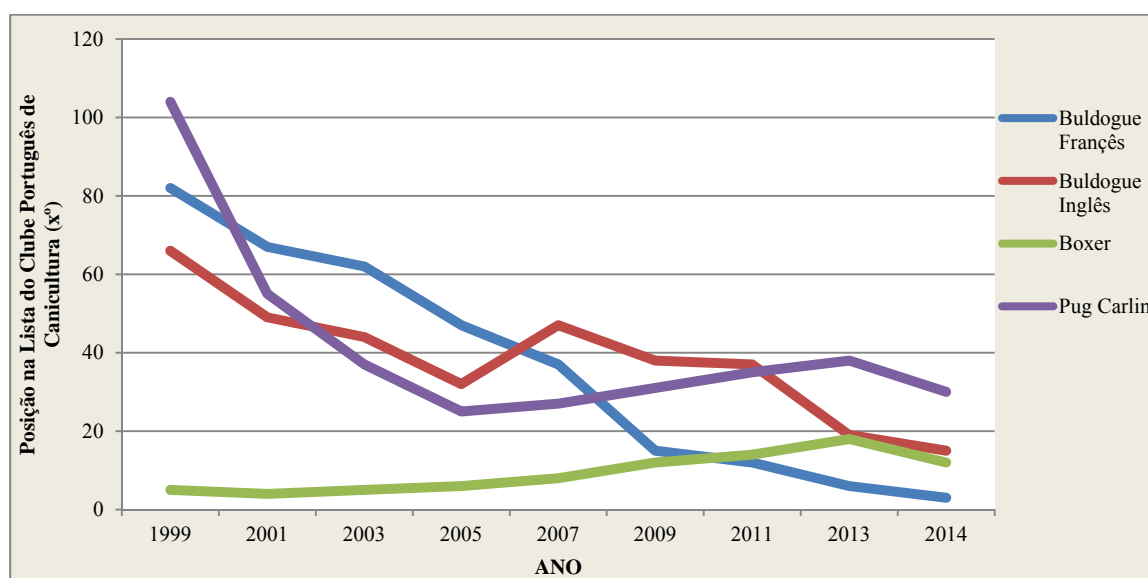
Doente (#)	Complicações maiores pós-T.P.	Tratamento	Internamento pós-complicação (dias)	Nº de cirurgias pós-T.P.	Complicações menores	Sinais e sintomas pós- T.P.
1	-	-	-	0	Obstrução muco	Tosse / Espirros
2	-	-	-	0	Obstrução muco	
3	Estenose do estoma (2 vezes) Colapso dos bordos da traqueia Obstrução por pregas de pele	1ª cirurgia - Revisão do estoma / Remoção dos bordos colapsados.	2	3	Obstrução muco	Vómitos / Apneia do sono / Estridor / Dispneia / Intolerância ao exercício / Engasgos / Regurgitação
		2ª cirurgia - Revisão do estoma / Excisão das pregas de pele	2			
	Granuloma	corticoesteróides / Tubo de traqueostomia				
4	Estenose do estoma	1ª cirurgia - Excisão das pregas de pele	S/I	1	Oclusão da cavidade nasal	Vómitos / Apneia do sono / Estridor / Dispneia / Síncope
	Colapso da traqueia	Tubo de traqueostomia / Eutanásia				
	Obstrução por pregas de pele					
5	Estenose do estoma (3 vezes)	1ª Cirurgia - Revisão do estoma / Colocação de "stent" traqueal	7	4	Rinite	Apneia do sono / Dispneia / Cianose / Tosse / Vômito / Rinorreia / Alteração de comportamento (agressivo)
	Colapso da traqueia (3 vezes)	2ª Cirurgia - Revisão do estoma / Colocação de anéis protésicos	3			
		3ª cirurgia - Realização de novo traqueostoma mais caudal	4			
		Obstrução por pregas de pele	4ª cirurgia - Excisão das pregas de pele			
	Abcesso peri-estomal bilateral	Antibioterapia	-			
	Granuloma	Corticoesteróides				
6	Obstrução por pregas de pele (2 vezes) Mucocelo	1ª cirurgia - Excisão das pregas de pele	1	2	Obstrução por muco	Intolerância ao exercício / Cianose / Síncope / Perda de vocalização / Tosse / Alteração de comportamento (agressivo) / Dispneia
		2ª cirurgia - Drenagem do mucocelo e remoção cirúrgica das glândulas salivares (mandibular e sublingual) / Excisão de pregas de pele	4		Deiscência das suturas	
					Oclusão da cavidade nasal	
					Dermatite em redor do estoma	

### 3 Discussão

Os resultados deste estudo de casos tornam evidente, que a traqueostomia permanente em cães, secundária à síndrome braquicefálica obstrutiva, é um procedimento pouco comum, tendo sido realizada apenas seis vezes num período de 10 anos entre 2005 e 2015, numa instituição de referência com elevada casuística. Em pesquisa bibliográfica foram encontrados apenas quatro estudos acerca dos resultados da traqueostomia a longo prazo em cães e gatos, dos quais apenas um faz referência a indivíduos traqueostomizados secundariamente a SBO (Guenther-Yenke & Rozanski, 2007; Occhipinti & Hauptman, 2014; Stepnik & Harie, 2009).

Existe no entanto um interesse crescente pelas raças braquicéfalas, particularmente raças com uma braquicefalia extrema. De acordo com o Clube Americano de Canicultura (AKC) no “top 10” de raças mais populares em 2014, quatro eram raças braquicéfalas, como o Buldogue Francês, o Buldogue Inglês, o Boxer e o Yorkshire terrier (Smith, 2014). Também nas estatísticas disponibilizadas anualmente pelo Clube Português de Canicultura (CPC) a popularidade destas raças braquicefálicas tem vindo a crescer de forma marcada, como é possível verificar no gráfico abaixo, elaborado a partir de dados disponibilizados pelo CPC. O número de registos de animais da raça Buldogue Francês no ano 1999 foi de 24 e até 2014 esse número aumentou exponencialmente para 794, um aumento de 3308,3% (canicultura, 1999-2014).

Gráfico 1- Evolução da popularidade de quatro raças braquicéfalas, segundo os dados obtidos pelo Clube Português de canicultura (canicultura, 1999-2014)



Dado esta tendência, torna-se evidente que o numero de casos de animais com SBO tenderá a aumentar, e secundariamente a necessidade de recurso a traqueostomia permanente de igual modo, surgindo como terapêutica de ultimo recurso para esta síndrome.

Todos os animais sujeitos a traqueostomia permanente incluídos neste estudo eram da raça Buldogue Francês, tal pode dever-se à conformação particularmente extrema e à popularidade desta raça. A traqueostomia permanente secundária a SBO, foi também relatado noutro estudo em raças como o Pug Carlin e o Yorkshire Terrier (Occhipinti & Hauptman, 2014). No estudo elaborado por Torrez and Hunt (2006), em doentes com SBO, submetidos a cirurgia, a maioria dos cães pertencia à raça Pug Carlin. Em outro desenvolvido por Fasanella et al. (2010) com 90 casos de animais diagnosticado com SBO, 61% eram Buldogues Inglês e apenas 3% buldogues Francês. O que de certa forma demonstra não haver particular tendência da raça buldogue francês para desenvolver SBO quando comparado com outras raças com a mesma conformação cefálica.

A idade média de diagnóstico de SBO, nos indivíduos da amostra foi de 1081,6 dias  $\pm$  857,9 dias, existindo uma grande diferença quanto à idade em que desenvolveram sintomatologia, e à qual foram diagnosticados com SBO, tendo o mais precoce sido diagnosticado aos 286 dias e o mais tardio aos 2326 dias. Os resultado estão de acordo com outros estudos, que revelam que a idade de apresentação à primeira consulta devido a SBO é bastante variável, desde os 91 dias aos 3285 dias no estudo elaborado por Torrez and Hunt (2006) e em outro com uma média de idade ao diagnóstico de 1131,5 dias com o desvio padrão de 1022 dias (Fasanella et al., 2010).

O sinais e sintomas clínicos manifestados secundariamente à SBO mais registados na amostra, foram: O estridor (n=6), a dispneia (n=6), a intolerância ao exercício (n=6), a síncope (n=3), a tosse (n=2) e os vômitos (n=2). O que está de acordo com os estudos de Fasanella et al. (2010); Riecks et al. (2007) e de Torrez and Hunt (2006). Uma diferença registada no presente estudo prende-se com o facto de todos os indivíduos da amostra terem sido traqueostomizados permanentemente, o que se relaciona diretamente com a gravidade da sua condição clínica, onde por exemplo, 50% (n=3) apresentaram um ou mais episódios de síncope, o que representa cerca de 5 vezes mais do que foi registado no estudo de Riecks et al. (2007) e de Torrez & Hunt (2006) com um valor de 12,9% e 14% respectivamente, e cerca de 10 vezes mais do que o registado no estudo de Fasanella et al. (2010) com um valor de 6%. No entanto o padrão de sintomatologia registado nos diferentes estudos existentes sobre cães

com SBO, está em concordância com o apresentado na amostra. De referir que os critérios de inclusão utilizados pelos diferentes autores nos estudos variaram.

No que respeita à anatomia dos indivíduos, a alteração primária mais comuns foi o alongamento do palato mole, presente em todos os animais do estudo, seguida pela estenose das narinas (n=4) e pela estenose do vestíbulo nasal (n=3). Quatro dos seis animais apresentaram combinações de várias alterações anatómicas primárias. 75% (n=3) destes apresentaram a combinação entre o alongamento do palato mole, a estenose das narinas e a estenose do vestíbulo nasal e 25% (n=1) apresentou a combinação entre o alongamento do palato mole, a estenose das narinas e a hipoplasia da traqueia. O alongamento do palato mole foi a única alteração anatómica primária registada em dois indivíduos. Estando de acordo com os estudos realizados (Fasanella et al., 2010; Poncet et al., 2006; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006), onde o alongamento do palato mole foi a alteração anatómica primária mais frequente, seguido pela estenose das narinas. A estenose do vestíbulo nasal não foi referida em nenhum destes estudos, talvez devido a falta de inspeção das cavidades nasais, já que no presente estudo afectou 50% (n=3) da população da amostra. Todos os indivíduos do estudo foram sujeitos à realização de raio-x previamente à cirurgia, tendo-se registado a presença de hipoplasia da traqueia em apenas 16,7% (n=1). No estudo realizado por Fasanella et al. (2010) 39% dos animais com SBO apresentaram hipoplasia da traqueia, o que representa cerca de 2 vezes mais do que os resultados obtidos, estando os resultados por este em concordância com outros estudos (Harvey, 1983; Poncet et al., 2006; Riecks et al., 2007). Tendo em conta a gravidade clínica dos doentes incluídos na amostra, não seria expectável a presença desta discrepância de resultados, por se tratar de um estudo retrospectivo pode ter ocorrido falta de avaliação sistemática deste factor ou ser devido à dimensão da amostra.

Secundariamente às alterações primárias toda a fisiopatologia se desencadeia. Inicialmente devido ao aumento de pressão negativa, em todos os animais (n=6) desenvolveram a inversão e inflamação dos ventrículos laríngeos e 33,3% (n=2) tonsilite à semelhança de outros estudos (Fasanella et al., 2010; Harvey, 1983; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006). Também todos os indivíduos desenvolveram algum grau de colapso dos processos aritenoides e cuneiformes, provocando obstrução do trato respiratório superior em alguns casos incompatível com a vida. Os doentes foram classificados em 83,3% (n=5) com colapso de terceiro grau e em 16,7% (n=1) com colapso de segundo grau, tendo sido esta condição que levou à traqueostomia permanente em todos os casos. O que está de acordo com o estudo elaborado por Occhipinti and Hauptman (2014) onde todos os doentes braquicefálicos foram



traqueostomizados devido à presença de colapso laríngeo de terceiro grau. Todos os animais incluídos no presente estudo foram traqueostomizados, o que pressupõe desde logo uma alta frequência de alterações secundárias típicas de condições clínicas mais graves. Num estudo de Harvey (1983), o colapso laríngeo (não classificado quanto à sua gravidade) foi registado em 50% dos casos numa amostra de 61 indivíduos, todos submetidos a cirurgia relacionada com o S.B.O suportado por outros estudos (Poncet et al., 2006; Torrez & Hunt, 2006), revelando uma frequência e presumivelmente uma gravidade de colapso laríngeo inferior à registada no presente estudo.

No que respeita às cirurgias realizadas secundariamente ao S.B.O., tal como no presente estudo, os diferentes estudos apresentaram de forma unânime a estaflectomia como a cirurgia mais frequente em casos de S.B.O., seguida pela excisão dos ventrículos e nasoplastia (Fasanella et al., 2010; Riecks et al., 2007; Torrez & Hunt, 2006). Fasanella (2010) refere que 92% dos animais com SBO, apresentados à consulta, são submetidos a cirurgia, e que quanto mais precoce for a realização desta melhores os resultados obtidos. Segundo Harvey (1983) 96% dos animais após cirurgia às afecções relacionadas com SBO, apresentam melhorias conseguindo-se travar a evolução da fisiopatologia característica deste síndrome. No presente estudo as correções cirúrgicas revelaram-se insuficientes para controlar o desenvolvimento da doença e aliviar a pressão negativa exercida sobre os tecidos do sistema respiratório superior, acabando por induzir um colapso laríngeo, para qual o único tratamento indicado é a realização de traqueostomia permanente.

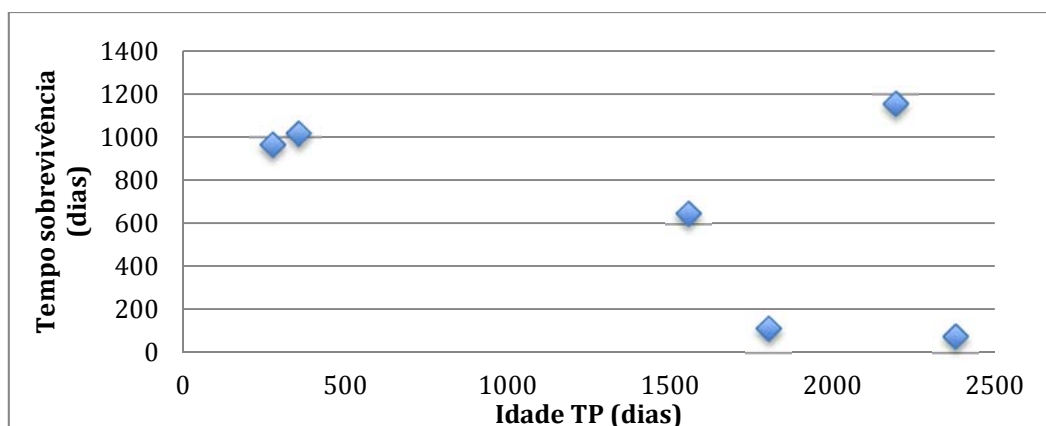
Todos os pacientes sobreviveram ao procedimento cirúrgico. Suportado por outros estudos a traqueostomia parece ser uma cirurgia relativamente simples, cujo o seu procedimento não tem consequências graves fruto da intervenção cirúrgica em si (Guenther-Yenke & Rozanski, 2007; Occhipinti & Hauptman, 2014). Apesar da técnica cirúrgica ter sido a mesma em todos os casos, o número de anéis removidos para formar o estoma variou no entanto não se verificou nenhuma relação estatística, entre o número de anéis removidos e a ocorrência de estenose da traqueostomia, tendo sido realizado o Teste exato de Fisher.

O tempo médio de sobrevivência dos doentes neste estudo foi de 662 dias, existindo no entanto, uma grande dispersão nos resultados. 66,7 % (n=4) dos pacientes sobreviveram mais de 645 dias e 33,3% (n=2) mais de 1015 dias. O animal com o menor tempo de sobrevida à data do inquérito foi 74 dias no entanto encontrava-se vivo e com uma boa condição respiratória. Dois dos animais foram eutanasiados por causas respiratórias, um deles



associado a neoplasia, o primeiro aos 111 dias e o segundo 1157 dias pós TP. No estudo elaborado por Occhipinti and Hauptman (2014) o tempo médio de sobrevivência dos animais foi de apenas 328 dias. Não se verificou qualquer relação entre a idade a que os animais foram sujeitos a traqueostomia e o tempo de sobrevivência após TP (gráfico 2)

Gráfico 2– Relação entre Idade à Traqueostomia Permanente e o tempo de sobrevivência após TP



Um dos indivíduos foi encontrado morto, suspeitando-se de morte aguda por asfixia, devido a obstrução por corpo estranho, prega de pele ou tampão de muco. Considerando que não foi realizada a necropsia, não foi possível obter um diagnóstico definitivo da causa de morte. A morte aguda por asfixia em doente traqueostomizados parece ser comum, tendo sido registrada em 26% dos pacientes num estudo (Occhipinti & Hauptman) e em 33,3% num outro estudo realizado em gatos (Stepnik & Harie, 2009).

Todos os doentes do presente estudo, apresentaram complicações que se classificaram em maiores e menores. Tal como descrito por Hedlund (1994), após a realização de traqueostomia permanente em todos os animais foi registada uma produção de muco aumentada, a qual em alguns casos provocou obstrução do traqueostoma (66,7%).

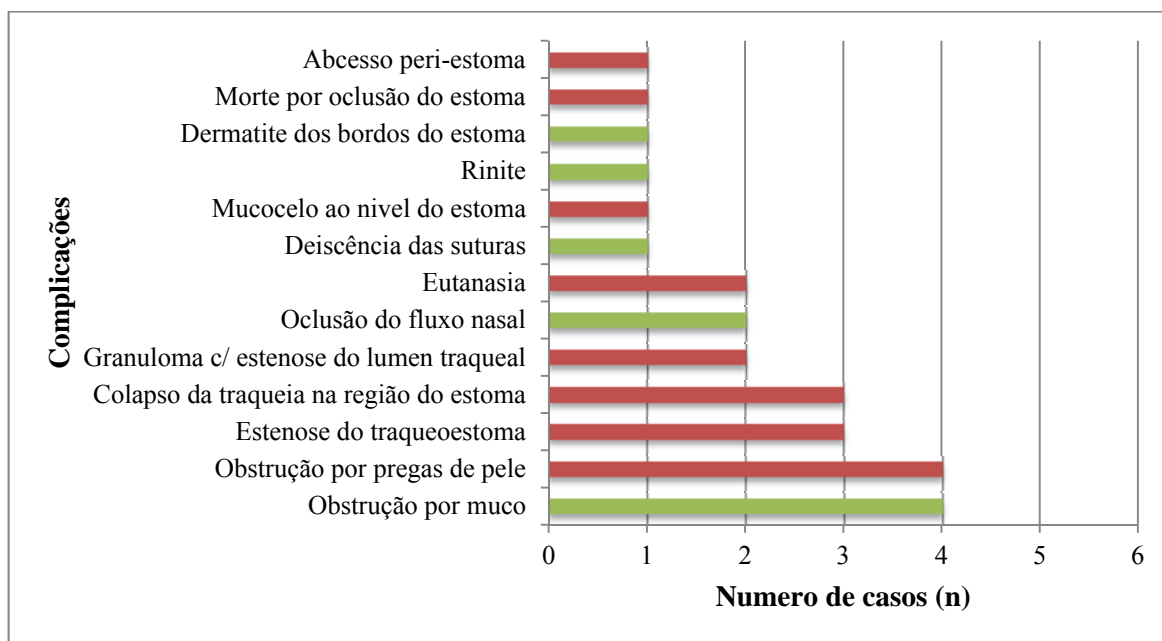
As complicações maiores ocorreram em 66,7% (n=4) dos pacientes, sendo um resultado superior ao registado nos estudos (Hedlund, Tangner, Waldron, & Hobson, 1988; Occhipinti & Hauptman, 2014). Todos os animais com complicações maiores foram sujeitos a pelo menos uma cirurgia de revisão. No entanto dois dos animais foram intervencionados duas vezes, e um quatros vezes.

A necessidade de cirurgias de revisão do estoma, e o número de intervenções no presente estudo é notoriamente superior, aos estudos realizados por (Hedlund et al., 1988; Occhipinti & Hauptman, 2014). Nos doentes estudados por Occhipinti and Hauptman (2014) apenas 4/20

foram submetidos a cirurgia de revisão, sendo que em nenhum caso foi necessária uma outra intervenção, dos 4 animais submetidos a cirurgia 2 eram de raças braquicéfalas, sendo que apenas 5/20 cães incluídos no estudo eram braquicéfalos. Considerando-se assim que 2/5 dos cães braquicéfalos tiveram complicações maiores e foram submetidos a cirurgia de revisão, tornando os resultados mais próximos dos obtidos no presente estudo, parecendo existir uma propensão das raças braquicefálicas para a necessidade de cirurgias de revisão quando comparado com as restantes raças.

De acordo com os resultados obtidos, a obstrução dinâmica por pregas de pele, foi a complicação maior mais comum, ocorrendo em 66,7% (n=4) dos animais. Seguindo-se a estenose do traqueostoma e o colapso da traqueia em 50% (n=3) dos animais. O colapso da traqueia na região do estoma em animais braquicéfalos, foi também uma complicação bastante frequente no estudo elaborado por (Occhipinti & Hauptman, 2014) que refere a sua presença em 40% dos animais braquicéfalos. A estenose do lúmen traqueal devido a granuloma ocorreu em 33,3% (n=2) do cães e não foi registado em nenhum outro estudo previamente realizado.

Gráfico 3– Incidência de complicações na amostra



legenda – Em verde as complicações menores, em vermelho as maiores.

Muitos dos indivíduos mantiveram ou desenvolveram nova sintomatologia relacionada com SBO após traqueostomia permanente. Apenas um individuo não apresentou qualquer sintomatologia, no entanto a TP tinha um período de apenas 74 dias anterior à data do

inquérito. A seguinte tabela permite comparar os sinais e sintomas e a sua frequência na amostra nos períodos antes e depois da traqueostomia permanente.

Tabela 8- Sintomatologia antes e após traqueostomia permanente.

Sinais & sintomas	(n) Antes TP	(n) Pós TP	
Dispneia	6	↓	4
Tosse	2	↑	3
Vômitos	2	↑	3
Apneia do sono	1	↑	2
Estridor respiratório	6	↓	2
Intolerância ao exercício	6	↓	2
Cianose	1	↑	2
Síncope	3	↓	2
Alteração de comportamento (agressividade)	0	↑	2
Espirros	1	=	1
Engasgos	1	=	1

De acordo com os resultados obtidos a sintomatologia mais frequente antes da traqueostomia permanente foi, a dispneia, o estridor respiratório e a intolerância ao exercício. Após traqueostomia a frequência desta sintomatologia diminuiu na amostra, indicando uma relativa melhoria da sua eficiência respiratória. Contrariamente a tosse, o vômito e a apneia do sono aumentaram após traqueostomia permanente o que é justificado pela existência do “bypass” realizado ao sistema respiratório superior, o qual tem uma importante função protetora das vias respiratórias inferiores. O traqueostoma é assim uma porta de entrada para corpos estranhos que podem provocar obstrução ou irritação da mucosa das vias respiratórias induzindo o aparecimento de tosse. Devido à proximidade dos centros da tosse e do vômito, este ultimo pode ser justificado, pela frequente estimulação do centro da tosse. O aumento de casos de apneia durante do sono é justificado pela obstrução involuntária durante o sono do traqueostoma. Estes casos foram tratados através da colocação de um tubo endotraqueal sem “cuff” de forma a manter sempre patente o estoma respiratório. Num dos animais este tratamento resolveu o problema, em outro o tubo provocou a irritação da mucosa traqueal, tendo como consequência tosse, vômito incoercível e excessiva produção e acumulação de muco.

Em 2 dos doentes estudados, os donos relataram um aumento de agressividade, especialmente relativamente a outros cães. Esta alteração comportamental pode explicar-se pela vulnerabilidade que estes animais sentem após traqueostomia, tornando-se mais agressivos

como forma de defesa. A cianose e a síncope são explicadas pelas complicações ocorridas, ou mesmo por alguma obstrução temporária do traqueostoma.

A realização de um breve inquérito aos donos, teve como objectivo compreender a percepção dos donos quanto à qualidade de vida dos seus animais antes e após a realização de traqueostomia permanente. Foram considerados dois períodos de tempo: o primeiro antes da traqueostomia permanente e o segundo após traqueostomia permanente. Foi interessante verificar que em todos os casos no primeiro período de tempo os donos classificaram a qualidade de vida como 1 – animal sem qualidade de vida. Quanto ao segundo período de tempo, todos os donos observaram um aumento da qualidade de vida dos seus animais, classificando-a como grau 3/5 em 50% (n=3) dos casos e como grau 4/5 em 16,7% (n=1). No entanto em 2 casos a qualidade de vida dos animais foi considerada negativa, com um grau de 2/5, ambos os animais se encontravam mortos à data do inquérito, um eutanasiado por essa razão, outro encontrado morto com suspeita de asfixia. Nenhum dos donos equiparou a qualidade de vida do seu cão a um animal saudável (5/5), por razões óbvias, uma vez que a traqueostomia é uma condição restritiva para o animal e bastante exigente para o dono nos seus cuidados e precauções. A média da qualidade de vida antes e após a traqueostomia permanente subiu 1.83, alcançando o valor de 2,83 numa escala de valor máximo igual a 5.

## 4 Conclusão

Com o presente estudo foi possível concluir que:

- A traqueostomia permanente secundária a síndrome braquicefálico obstrutivo é o procedimento pouco comum, mas com tendência a aumentar fruto da popularidade das raças braquicéfalas com conformações mais extremas (e.g. Buldogue Francês).
- O colapso laríngeo de grau 3 é a consequência mais grave do SBO para o qual o único tratamento indicado atualmente é a traqueostomia permanente, tendo sido realizado em todos os casos do presente estudo.
- O procedimento cirúrgico propriamente dito é simples e não representa grande perigo para os animais.
- A traqueostomia permanente é um tratamento paliativo que aumenta significativamente o tempo de vida dos doentes, na ausência da qual o seu estado era incompatível com a vida.
- As complicações são espectáveis, tendo ocorrido em toda a amostra do presente estudo.
- As cirurgias de revisão são frequentemente necessárias, sendo as complicações mais comuns a obstrução por pregas de pele e a estenose do traqueostoma.
- Os donos dos doentes, sujeitos a traqueostomia permanente têm que estar altamente motivados e ter disponibilidade financeira para o seu tratamento, acompanhamento e prováveis complicações.
- Após traqueostomia permanente foi registado uma diminuição da frequência e gravidade da sintomatologia respiratória na maioria dos casos.
- A avaliação feita pelos donos demonstrou melhoria da qualidade de vida em todos os casos, apesar de não ter sido considerada positiva em 2/6 dos casos.
- Apesar das complicações, casos de doentes sujeitos a eutanásia por falta de qualidade de vida e morte súbita (suspeita de asfixia), a qualidade de vida dos doentes avaliada por 4/6 dos donos foi positiva.

A reduzida dimensão da amostra foi a principal limitação do presente, não sendo por isso possível obter resultados com força estatística. Prespetiva-se a continuidade do estudo aumentando o número da amostra de modo a conseguir realizar uma análise estatística mais representativa da realidade deste tipo de doentes.

## Bibliografia

## Uncategorized References

- Adil, E., Huntley, C., Choundhary, A., & Carr, M. (2012). Congenital nasal obstruction: clinical and radiologic review. *European Journal of Pediatrics*, 171, 641-650.
- Baker, M. (1982). Brain cooling in endotherms in heat and exercise. *Ann. Journal of Physiology*, 44, 85-96.
- Bartoli, C., Akiyama, I., Okabe, K., Diaz, E., & Godleski, J. (2008). Permanent tracheostomy for long-term respiratory studies in canines. *Journal of surgery research*, 145, 124-129.
- Berger, G., Gilbey, P., & Hammel, I. (2002). Histopathology of the uvula and the soft palate in patients with mild, moderate and sever obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 112, 357-363.
- Biewener, A. A., Soghikian, G. W., & Crompton, A. W. (1985). Regulation of respiratory airflow during panting and feeding in the dog. *Respiration Physiology*, 61, 185-195.
- Bingel, S. A., & Sande, R. D. (1982). Chondrodysplasia in the Norwegian Elkhound. *The American journal of pathology*, 107, 219-229.
- Blatt, M., Taylor, R., & Habal, B. (1972). Thermal panting in dogs: the lateral nasal gland, a source of water for evaporative cooling. *Science*, 177, 804-805.
- Budras, K. D. , McCarthy, P. H. , & Richter, R. (2010). *Anatomy of the dog* (5<sup>a</sup> ed.). Germany: ~~foj:foj:foj~~schlütersche.
- Caccamo, R., Buracco, P., La Rosa, G., Cantatore, M., & Romussi, S. (2014). Glottic and skull indices in canine brachycephalic airway obstructive syndrome. *BMC Veterinary research*, 10, 12.
- canicultura, Clube português de. (1999-2014). Registos individuais por raça. <http://www.cpc.pt/?registos/estatisticas.pt>
- Cendekiawan, T., Wong, R., & Rabie, A. (2010). Relationships Between Cranial Base Synchondroses and Craniofacial Development: A Review. *The Open Anatomy Journal*, 2, 67-75.
- Choi, H. K., Finkbeiner, W. E., & Widdicombe, J. H. (2000). A comparative study of mammalian tracheal mucous glands. *Journal of anatomy*, 197, 361-372.
- Coppola, D. M., Craven, B. A., Seeger, J., & Weiler, E. (2014). The effect os naris occlusion on mouse nasal turbinate development. *Journal of Experimental Biology*, 217, 2044-2052.
- Couly, F., Coltey, M., & Le Douarin, M. (1993). The triple origin of skull in higher vertebrates: a study in quail-chick. *Development*, 117, 409-429.
- Couly, F., & Le Douarin, M. (1990). Head morphogenesis in embryonic avian chimeras: evidence for a segmental pattern in the ectoderm corresponding to the neuromeres. *Development*, 108, 543-558.
- Coyne, B., & Fingland, R. (1992). Hypoplasia of the trachea in dogs: 103 cases (1974-1990). *Journal of the American veterinary medicine association*, 201, 768-772.
- Cunningham, J. (2003). *Fisiologia veterinária* (3<sup>a</sup> ed.). Madrid, España: Elsevier.
- Dabanoğlu, I., Öcal, M. K., & Kara, M. E. (2001). A quantitative study on the trachea of the dog. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 30, 57-59.
- Drake, A. G., & Klingenberg, C. P. (2010). Large-Scale Diversification of Skull Shape in Domestic Dogs : Disparity and Modularity. *American society of naturalists*, 175, 289-301.
- Dyce, K. (1957). The muscle of the pharynx and the palate of the dog. *The anatomical record*, 127, 497-508.

- Evans, H. E. , & Lahunta, A. (2013). *Miller's anatomy of the dog* (4<sup>a</sup> ed.): Elsevier saunders.
- Fasanella, F. J., Shivley, J. M., Wardlaw, J. L., & Givaruangsawat, S. (2010). Brachycephalic airway obstructive syndrome in dogs: 90 cases (1991-2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 237, 1048-1051.
- Fausett, S. R., & Klingensmith, J. (2011). Compartmentalization of the foregut tube: developmental origins of the trachea and esophagus. *Developmental Biology*, 1, 184-202.
- Fossum, T., Dewey, C., Horn, C., Johson, A., MacPhail, C., Radlinsky, M., . . . Willard, M. (2013). *Small animal surgery* (4<sup>a</sup> ed.): Elsevier.
- Frazer, E. (1910). The development of the Larynx. *Journal of anatomy*, 44, 156-191.
- Getty, R., Grossman, J., & Sisson, S. (2000). *Anatomia dos animais domésticos* (5<sup>a</sup> ed. Vol. 2). Rio de Janeiro: Editora guanabara koogan s.a.
- Gilbert, S. (2003). *Developmental biology* (7<sup>a</sup> ed.). Helsingia: Sinauer.
- Ginn, J., Kumar, M., McKiernan, B., & Powers, B. (2008). Nasopharyngeal turbinates in brachycephalic dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 44, 243-249.
- Goldberg, M., Langman, V., & Taylor, R. (1981). Panting in dogs: Paths of air flow in response to heat and exercise. *Respiration Physiology*, 43, 327-338.
- Guenther-Yenke, C., & Rozanski, E. (2007). Tracheostomy in cats: 23 cases (1998-2006). *Journal of feline medicine and surgery*, 9, 451-457.
- Hamaide, A., Arnoczky, S. P., Ciarelli, M. J., & Gardner, K. (1998). Effects of age and location on the biomechanical and biochemical properties of canine tracheal ring cartilage in dogs. *Am J Vet Res*, 59, 18-22.
- Harvey, C. E. (1982). Upper airway obstruction surgery 8: overview of results. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 18, 567-569.
- Harvey, C. E. (1983). Review of results of airway obstruction surgery in the dog. *Journal of small animal practice*, 24, 555-559.
- Harvey, C. E. (1989). Inherited and congenital airway conditions. *Journal of Small Animal Practice*, 30, 184-187.
- Harvey, C. E. (2005). The Nasal Septum of the Dog: Is It Visible Radiographically? *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 20, 88-90.
- Hast, M. (1966). Physiological Mechanisms of Phonation: Tension of the Vocal Fold Muscle. *Acta Oto-laryngologica*, 62, 309-318.
- Hedlund, C. (1991). *Tracheostomy Problems in veterinary medicine: head and neck surgery* (pp. 198). Philadelphia: JB Lippincott.
- Hedlund, C. (1994). Tracheostomy in the management of the canine and feline upper respiratory disease. *Veterinary clinics of north america: small animal practice*, 24, 873-885.
- Hedlund, C., Tanger, C., Montgomery, D., & Hobson, H. (1982). A Procedure for Permanent Tracheostomy and Its Effects on Tracheal Mucosa. *Veterinary surgery*, 11, 13-17.
- Hedlund, C., Tangner, C. H., Waldron, D. R., & Hobson, H. (1988). Permanent tracheostomy and long term data from 34 cases. *The Journal of American Animal Hospital Association*, 24, 585-591.
- Hellstrom, B. , & Hammel, H. (1967). Some characteristics of temperature regulation in the unanesthetized dog. *Am J Physiology*, 213, 547-556.
- Hendricks, J. (2004). *Brachycephalic Airway Syndrome Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. United States of America: Saunders.
- Herrtage, H. R., & White, R. A. S. (1997). Use of ultrasonography in the diagnosis of tracheal collapse. *The Journal of small animal practice*, 38, 513-518.
- Hyttel, P., Sinowatz, F., & Vejlsted, M. (2010). *Essentials of domestic animal embryology* (1<sup>a</sup> ed.): Saunders Elsevier.



- Ingman, J., Näslund, V., & Hansson, K. (2014). Comparison between tracheal ratio methods used by three observers at three occasions in English Bulldogs. *Acta veterinaria scandinavica*, 56.
- Isono, S. (2004). Contribution of obesity and craniofacial abnormalities to pharyngeal collapsibility in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep and Biological Rhythms*, 2, 17-21.
- Jeffery, P. K. (1983). Morphologic features of airway surface epithelial cells and glands. *The American review of respiratory disease*, 128, 14-20.
- Jolly, R. J., & Moore, W. J. (1975). Skull growth in achondroplastic (cn) mice; a craniometric study. *Journal of embryology and experimental morphology*, 33, 1013-1022.
- Keith, A., Spicer, J. E. (1906). Three Cases of Malformation of the Tracheo-Esophageal Septum. *Journal of anatomy*, 41, 52-55.
- Koch, D. A., Arnold, S., Hubler, M., & Montavon, P. M. (2003). Brachycephalic syndrome in dogs. *Compend Cont Educ Pract Vet*, 25, 48-55.
- Koizumi, H. (1953). On Sensory Innervation of Larynx in Dog. *the tohoku journal of experimental medicine*, 58, 189-210.
- Laflamme, D. (1997). Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Practice*, 22, 10-15.
- Lorenzi, D., Bertoncello, D., & Drigo, M. (2008). Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 7, 835-840.
- Mc Bratney-Owen, B., Iseki, S., Bamforth, S., Olsen, B., & Morriss-kay, G. (2008). Development and tissue origins of the mammalian cranial base. *Development biology*, 322, 121-132.
- McGeady, T. A., Quinn, P. J., Fitz Patrick, E. S., & Ryan, M. T. (2006). *Veterinary embryology* (1<sup>a</sup> ed.). UK: Blackwell publishing.
- Meola, S. (2013). Brachycephalic airway syndrome. *topics in animal companion medicine*, 28, 91-96.
- Milic-Emili, J. (1998). *Applied Physiology in Respiratory Mechanics*. Milano: Springer.
- Miller, M. E., Christensen, G. C., & Evans, H. E. (1964). *Anatomy of the dog* (1<sup>a</sup> ed.). Londres: W. B. Saunders.
- Monet, E. (2003). Textbook of small animal surgery (3<sup>a</sup> ed., pp. 808- 813). USA Colorado: Saunders.
- Morriss-kay, G. (2001). Derivation of the mammalian skull vault. *Journal of anatomy*, 199, 143-151.
- mudar para getty 2000, R. (1975). *Sisson/Grossman - Anatomia dos animais domerticos* (g. k. s. a. Ed. 5<sup>a</sup> ed. Vol. 1 & 2 ): Saunders.
- Muir, H. (1995). The chondrocyte, architect of cartilage. Biomechanics, structure, function and molecular biology of cartilage matrix macromolecules. *BioEssays: news and reviews in molecular, cellular and developmental biology*, 17, 1039-1048.
- Njikam, I. N., Huault, M., Pirson, V., & Detilleux, J. (2009). The Influence of Phylogenetic Origin on the Occurrence of Brachycephalic Air- way Obstruction Syndrome in a Large Retrospective Study . *Intern J Appl Res Vet Med*, 7, 138-143.
- Nunn, J. (1987). *Applied respiratory physiology* (3<sup>a</sup> ed.). Cambridge, UK: Butterworth & Co. .
- O'rahilly, R., & Muller, F. (1984). Chevalier jackson lecture. respiratory and alimentary relations in staged human embryos. new embryological data and congenital anomalies. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 93, 421-429.
- Occhipinti, L., & Hauptman, J. (2014). Long-term outcome of permanent tracheostomies in dogs: 21 cases (2000-2012). *Canadian veterinary journal*, 55, 357-360.
- Oechtering, G. (2010). Brachycephalic syndrome – new information on an old congenital disease. *Veterinary focus*, 20, 2-9.



- Oechtering, T. H., Oechtering, G. U., & Noeller, C. (2007). Structural characteristics of the nose in brachycephalic dog breeds analysed by computed tomography. *Tierärztliche Praxis Kleintiere*, 35, 177-187.
- Ohnishi, T., & Ogura, J. (1969). Partitioning of pulmonary resistance in the dog. *Laryngoscope*, 79, 1847-1878.
- Packer, R. M. A., Hendricks, A., Tivers, M. S., & Burn, C. C. (2015). Impact of facial conformation on canine health: brachycephalic obstructive airway syndrome. *Plos One*, 10, 1-21.
- Petrof, J., Pack, A., Kelly, A., Eby, J., & Hendricks, J. (1994). Pharyngeal myopathy of loaded upper airway in dogs with sleep apnea. *Journal of applied physiology*, 76, 1746-1752.
- Pink, J., Doyle, R., Hughes, J., Tobin, E., & Bellenger, C. (2006). Laryngeal collapse in seven brachycephalic puppies. *Journal of small animal practice*, 47, 131-135.
- Pleschka, K., Kühn, P., & Nagai, M. (1979). Differential Vasomotor Adjustments in the Evaporative Tissues of the Tongue and Nose in the Dog Under Heat Load. *Pflügers Archiv*, 382, 255-262.
- Pohunek, P. (2004). Development, structure and function of the upper airways. *Paediatric Respiratory Reviews*, 2-8.
- Poncet, C., Dupre, G. P., Freiche, V. G., Estrada, M. M., Poubanne, Y. A., & Bouvy, B. (2006). Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *Journal of small animal practice*, 46, 273-279.
- Reece, W. (2009). *Functional anatomy and physiology of domestic animals* (4<sup>a</sup> ed. ed.). USA: Wiley-blackwell.
- Regodón, S., Vivo, J., Franco, A., Guillén, M., & Robina, A. (1993). Craniofacial angle in dolicho-, meso- and brachycephalic dogs: radiological determination and application. *Annals of Anatomy*, 175, 361-363.
- Rhodin, J. (1966). Ultrastructure and function of the human tracheal mucosa. *The American review of respiratory disease*, 93, 1-15.
- Riecks, T., Birchard, S. J., & Stephens, J. A. (2007). Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230, 1324-1328.
- Roberts, R., Rains, J. K., Paré, P. D., Walker, D. C., Wiggs, B., & Bert, J. L. (1997). Ultrastructure and tensile properties of human tracheal cartilage. *Journal of Biomechanics*, 31, 81-86.
- Roberts, T., McGreevy, P., & Valenzuela, M. (2010). Human induced rotation and reorganization of the brain of domestic dogs. *PLoS One*, 5, 2-7.
- Sasaki, C. & Suzuki, M. (1976). Laryngeal reflexes in cat, dog, and man. *Arch otolaryngol*, 102, 400-402.
- Sasaki, C., & Weaver, E. (1997). Physiology of the Larynx. *The American journal of medicine*, 103, 9-18.
- Sasaki, T., Kusafuka, T., & Okada, A. (2001). Analysis of the development of normal foregut and tracheoesophageal fistula in an adriamycin rat model using three-dimensional image reconstruction. *Surgery Today*, 31, 133-139.
- Schmidt-Nielsen, K., Hainsworth, F., & Murrish, D. (1970). Counter-current heat exchange in the respiratory passages: Effect on water and heat balance. *Respiration Physiology*, 9, 263-276.
- Schoenebeck, J., & Ostrander, E. (2013). The Genetics of Canine Skull Shape Variation. *Genetics*, 193, 317-325.
- Slatter, D. (2003). *Textbook of small animal surgery* (Elsevier Ed. 3<sup>a</sup> ed.). Philadelphia: Saunders.

- Smith, Stephen. (2014). Most Popular Dog Breeds in America - American Kennel Club. Retrieved 06/11/2015, from <http://www.akc.org/news/the-most-popular-dog-breeds-in-america/>
- Stepnik, MW., & Harie, EM. (2009). Outcome of permanent tracheostomy for treatment of upper airway obstruction in cats: 21 cases (1990-2007). *J Am Vet Med Assoc*, 639-643.
- Stevens, J., & Jones, J. (1995). Functional anatomy and pathophysiology of the upper airway. *Baillière's clinical anaesthesiology*, 9, 213-234.
- Szabo-Rogers, L., Smithers, L., Yakob, W., & Liu, K. (2010). New directions in craniofacial morphogenesis. *Development biology*, 341, 84-94.
- Torrez, C. V., & Hunt, G. B. (2006). Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs in Australia. *Journal of small animal practice*, 47, 150-154.
- Verdugo, P. (1990). Goblet Cells Secretion and Mucogenesis. *Annual Review of Physiology*, 52, 157-176.
- Vilà, C., Maldonado, J. E., & Wayne, R. K. (1999). Phylogenetic relationships, evolution, and genetic diversity of the domestic dog. *The Journal of heredity*, 90, 71-77.
- Vogel, P. (1952). The innervation of the larynx of man and the dog. *American journal of anatomy*, 90.
- White, C., & Seymour, R. (2003). Mammalian basal metabolic rate is proportional to body mass  $2/3$ . *PNAS*, 100, 4046-4049.
- White, R. A. S., & Williams, J. M. (1994). Tracheal collapse in the dog - is there really a role for surgery ? A survey of 100 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 35, 191-196.
- Yoshidaa, T., Vivatbutsiria, P., Morriss-Kayb, G., Sagac, Y., & Isekia, S. (2008). Cell lineage in mammalian craniofacial mesenchyme. *Mechanisms of development*, 125, 797-808.